TOME XIV (Nouvelle Série). N° 3 — 1961

E. A

INSTITUT D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
DES PAYS TROPICAUX

LIBRARY
Eu·491

REVUE D'ÉLEVAGE

ET DE

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

DES PAYS TROPICAUX

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS, 23, rue de l'École-de-Médecine, PARIS-6e

Publication périodique paraissant tous les trois mois

REVUE D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX

publiée par
l'Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux

RÉDACTEUR EN CHEF :

CURASSON, vétérinaire inspecteur général honoraire de l'élevage et des industries animales outre-mer.

COMITÉ DE RÉDACTION :

BRESSOU, ancien directeur de l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort et directeur honoraire de l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, Membre de l'Institut.

DELPY, vétérinaire inspecteur général honoraire de l'élevage et des industries animales outre-mer, ancien directeur de l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux.

FERRANDO, directeur de l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.

JACOTOT, vétérinaire inspecteur général honoraire, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris.

JUGLAS, professeur agrégé de l'Université, directeur de l'Office de la recherche scientifique et technique d'outre-mer.

LARRAT, vétérinaire inspecteur général de l'élevage et des industries animales outre-mer.

LETARD, professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort et à l'Ecole supérieure d'application d'agriculture tropicale.

NOUVEL, professeur au Muséum national d'Histoire Naturelle.

ROSSIN, directeur de l'agriculture, de l'élevage et des forêts outre-mer.

ROUBAUD, professeur à l'Institut Pasteur de Paris, membre de l'Institut.

SAUVEL, vétérinaire inspecteur général de l'élevage et des industries animales outre-mer, directeur de l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux.

Administration : VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, rue de l'Ecole-de-Médecine, PARIS-6e
Tél. : DANton 02-65 - C. C. P. Paris : 237-73

Rédaction :

Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, 10, rue Pierre-Curie
Alfort (Seine)

PRIX DE L'ABONNEMENT 1962 (4 fascicules)

France et Communauté	**35 NF**
Etranger	**45 NF**
Changement d'adresse..	**1 NF**

Nouvelles recherches sur l'immunisation croisée : maladie de Carré — peste bovine

par J. M. VILLEMOT †, A. PROVOST et P. GORET

L'ensemble des travaux relatifs à la question de la parenté immunologique unissant le virus de la maladie de Carré et celui de la peste bovine a fait l'objet, début 1960, d'une revue générale faisant le point de la question*. Nous en rappelons la conclusion :

1) Le virus de la peste bovine est susceptible d'infecter les carnivores et provoque chez eux une maladie cliniquement inapparente, mais génératrice d'anticorps neutralisants. Le virus de la maladie de Carré (souche furet) provoque chez les bovins une affection inapparente, décelable seulement par les techniques sérologiques.

Les souches avianisées possèdent un pouvoir infectant irrégulier.

2) L'infection par le virus de la peste bovine confère aux carnivores une résistance solide à la maladie de Carré, immunité vraie, solide et durable (au moins 11 mois et demi). Réciproquement, l'infection par le virus de Carré confère aux bovins une immunité solide contre la peste bovine.

3) Les sérums contre la peste bovine neutralisent le virus de Carré *in ovo* et *in vivo* à des dilutions analogues à celles des sérums homologues.

Les sérums contre la maladie de Carré neutralisent faiblement et irrégulièrement le virus bovipestique.

4) .....

5) La structure antigénique du virus bovipestique semble plus complexe que celle du virus de Carré, qui représenterait une forme dégradée de celui-ci.

Des expériences étant poursuivies dans le même sens depuis novembre 1957 au laboratoire de Farcha, il nous a semblé intéressant d'en publier quelques-unes. Elles ont pour but d'une part de préciser la dose de virus de Carré nécessaire pour obtenir l'immunité du bœuf contre la peste bovine et d'autre part de tenter d'élucider le mécanisme et la nature de cette immunité paraspécifique.

I. — IMMUNITÉ ANTIPESTIQUE CONFÉRÉE AU BOVIN PAR INOCULATION DE VIRUS DE CARRÉ

PREMIÈRE EXPÉRIENCE*. — ÉPREUVE PAR LE VIRUS CAPRIPESTIQUE.

Cette expérience a été réalisée sur un nombre important d'animaux. Pour des raisons psychologiques tenant à la mentalité des propriétaires et pour des raisons d'ordre financier, il nous était impossible de courir le risque d'une épreuve virulente pouvant entraîner la mort de plusieurs sujets « vaccinés » et provoquer sûrement la mort des témoins. C'est la raison qui nous a fait choisir comme virus d'épreuve la souche de virus bovipestique adaptée à la chèvre. On sait en effet les réactions violentes manifestées

* MORNET, GORET, GILBERT et GOUEFFON. — Sur les relations croisées des caractères antigènes et immunigènes des virus de la peste bovine et de la maladie de Carré. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1960, **13** : 5.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1961, **14**, n° 3.
Reçu pour publication : juin 1961.

* Expérience réalisée en février-mars 1959. Nous tenons à remercier notre confrère J. LECLERC qui nous a aimablement aidés pour sa réalisation concrète.

par les animaux sensibles soumis à l'inoculation de ce virus-vaccin.

Matériel et méthode :

Protocole : Inoculation à des taurins Kouri (race bovine, très sensible au virus bovipestique) de doses de virus de Carré échelonnées entre 100 et 300 mg d'organes de furets infectés (rate et cerveau), puis épreuve par le virus capripestique.

Virus de Carré : Même souche et même présentation que celles employées dans les expériences de GORET et Coll. Les bovins reçoivent par voie intramusculaire 100, 200 ou 300 mg de rate ou de cerveau de furet infecté lyophilisé, inoculés sous le volume de 1, 2 ou 3 ml en sérum physiologique.

La chaîne du froid a été ininterrompue depuis la lyophilisation du matériel jusqu'à son utilisation finale.

Virus capripestique — Souche vaccinale du Laboratoire de Farcha, titrant $10^{4,6}$: DI 50/chèvre par gramme de produit lyophilisé. Chaque bovin reçoit par voie sous-cutanée $10^{2,3}$ DI 50/chèvre, soit une dose vaccinale normale pour un bœuf. La réaction thermique chez le bœuf s'établit après 3 jours d'incubation et présente son acmé au 6e jour.

Bovins. — Trois cents bœufs de race Kouri, parqués dans une île du lac Tchad. La réceptivité à la peste bovine de la population bovine que nous avons utilisée ne semble faire aucun doute : pas de vaccination antipestique dans ce canton depuis plus de deux ans, animaux âgés de 12 mois à 2 ans (sauf 6, âgés de 8 mois) donc n'hébergeant plus d'anticorps antipestiques d'origine maternelle.

La réalité de la réceptivité des bovins de ces îles est d'ailleurs témoignée par la vaccination de contrôle au virus capripestique que nous avons effectuée dans les îles avoisinantes : 100 p. 100 des bovins âgés de 1 à 2 ans réagissent violemment et la mortalité post-vaccinale dépasse 2 p. 100 dans la semaine suivant l'inoculation.

Ayant reçu le virus de Carré, les bovins sont éprouvés par groupe d'environ 50 aux 7e, 9e, 11e, 13e et 15e jours après la « vaccination », selon le protocole suivi dans le tableau I.

Etant donné la grande sensibilité de ce type de bétail au virus capripestique, une différence de température de 1°5 entre la température moyenne des jours avant l'épreuve et celle des 4e et 5e jours après l'épreuve virulente a été jugée comme devant être pathognomonique d'une infection à virus capripestique.

Il est à noter que dans cette expérience nous ne jugeons pas de la survie ni de la mortalité

TABLEAU I - Epreuve par le virus capripestique.- Protocole de l'expérience.

Inoculation de virus de Carré	Epreuve au :				
	7ème jour	9ème jour	11ème jour	13ème jour	15ème jour
Rate 300 mg	101 à 112	135 à 145	113 à 125	126 à 134	146 à 150
Rate 200 mg	201 à 209	210 à 219	220 à 229	230 à 242	244 à 250
Rate 100 mg	301 à 308	309 à 316	317 à 324	325 à 337	338 à 350
Cerveau 300 mg	417 à 428	401 à 411	412 à 416 429 à 434	435 à 443	444 à 451
Cerveau 200 mg	501 à 513	514 à 524	525 à 534	535 à 543	544 à 551
Cerveau 100 mg	601 à 609	610 à 619	620 à 628	629 à 641	642 à 650
Témoins	270 bovins Kouri parqués dans des îles voisines de celle où est réalisée l'expérience.				

éventuelles après l'épreuve virulente, mais uniquement du développement du virus. On en peut donc inférer que la résistance qui sera mise en évidence sera due, non pas à une immunité avec ses différentes modalités, mais uniquement à la présence (ou à l'absence) d'un taux minimum d'anticorps neutralisant le virus capripestique*.

Résultats

Ils sont consignés dans le tableau II. Le numérateur indique le nombre d'animaux réagissants (différence de température supérieure à 1°5), le dénominateur le nombre d'animaux inoculés de virus capripestique. Les pourcentages s'appliquent aux rapports directement à leur gauche.

Trois chiffres sont aberrants : R 300 du 15e jour ; R 100 du 11e jour ; C 200 du 7e jour. Les deux premiers tiennent à ce que trop peu d'animaux ont été utilisés dans le calcul, ce petit nombre d'animaux étant dû au fait que l'éleveur était absent au moment des prises de température et que sa famille ne savait pas où se trouvaient les bovins manquants.

TABLEAU II - Epreuve par le virus capripestique. Résultats.

Groupes	7ème jour		9ème jour		11ème jour		13ème jour		15ème jour	
R 300	3/12	25 %	4/8	50 %	8/13	61 %	5/8	65 %	0/2	0 %
R 200	1/9	11 %	2/10	20 %	2/9	22 %	8/13	61 %	5/6	83 %
R 100	1/8	12,5 %	2/7	28 %	0/6	0 %	5/12	41 %	6/11	54 %
C 300	0/10	0 %	6/10	60 %	6/11	55 %	7/9	77 %	7/8	87,5 %
C 200	8/13	61 %	3/11	27 %	2/8	25 %	4/8	50 %	4/8	50 %
C 100	0/9	0 %	3/10	30 %	2/9	22 %	4/13	30 %	6/9	66 %
Témoins	Les 270 animaux réagissent au virus capripestique									

TABLEAU III - Epreuve par le virus capripestique. Totaux cumulatifs.

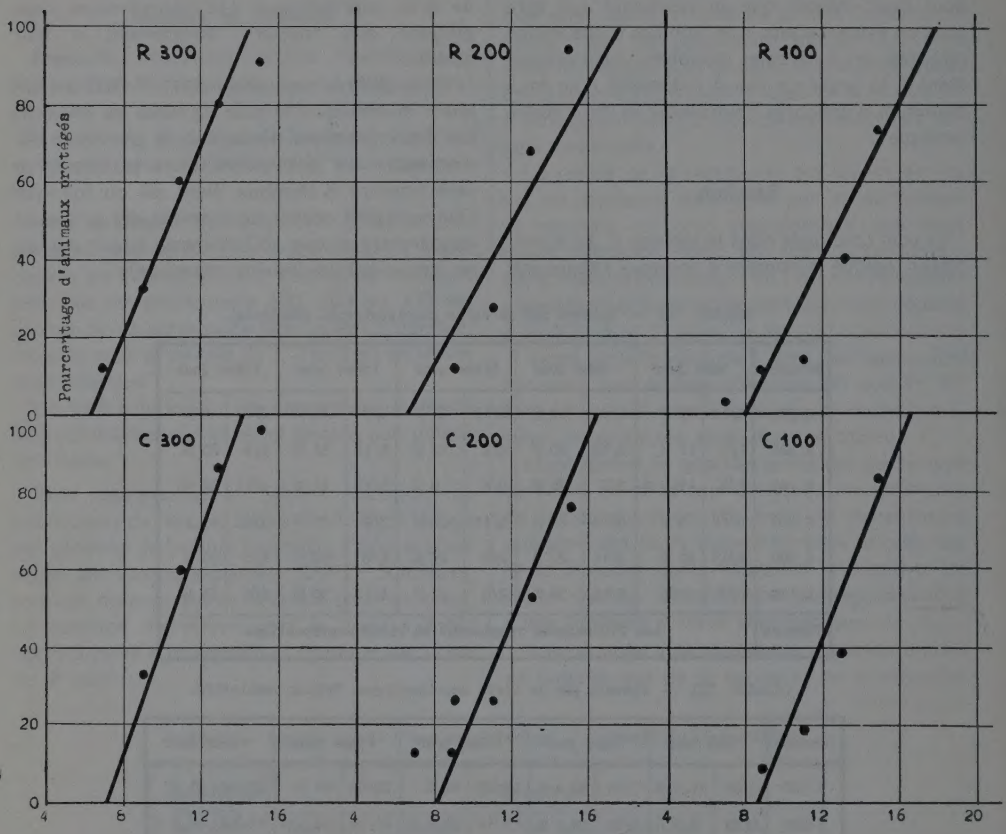
Groupes	7ème jour		9ème jour		11ème jour		13ème jour		15ème jour	
R 300	3/26	11,5 %	7/31	32,4 %	15/25	60 %	20/25	80 %	20/22	91 %
R 200	1/30	3,3 %	3/24	12,5 %	5/18	27,8 %	13/18	68,5 %	18/19	94,7 %
R 100	1/30	3,3 %	3/26	11,5 %	3/21	14,3 %	8/20	40 %	14/19	74 %
C 300	0/22	0 %	6/18	33,3 %	12/20	60 %	19/21	86,5 %	26/27	96,5 %
C 200			2/23	13,1 %	5/19	26,8 %	9/17	53 %	13/17	76,5 %
C 100	0/37	0 %	3/31	9,5 %	5/26	19,2 %	9/33	39,1 %	15/18	83,5 %

* L'épreuve est réalisée avec une assez faible dose de virus (environ 1 DI bœuf) correspondant à la dose immunisante normale. Or le virus capripestique ne demande, chez le bœuf, qu'un taux *très faible* d'anticorps pour être neutralisé. J. T. EDWARDS écrit à ce propos : « When a highly goat-adapted virus was used even a small dose of serum may be sufficient to prevent the virus establishing itself. These findings tally with those of GREEN and CARLSON working on distemper in foxes... » (Ref. 14 *th intern. vet. Cong.* London, 1949, : 2 441).

La série C 200 du 7e jour était composée d'animaux jeunes (six d'entre eux étaient âgés d'environ 8 mois ; c'est la seule série comprenant des veaux), c'est-à-dire dont on est en droit de penser qu'ils avaient encore un taux suffisant d'anticorps maternels neutralisant le virus capripestique.

En utilisant un groupe d'animaux plus âgés, on aurait dû trouver un taux de sujets protégés

GRAPHIQUE I - Epreuve par le vaccin capripestique. Totaux cumulatifs.



d'environ 11 p. 100 analogue à celui de la série R 200 du 7e jour.

Un simple coup d'œil à ce tableau pourrait laisser penser que le virus de Carré immunise mal contre le virus capripestique, puisque dans les meilleures conditions, 87,5 p. 100 des animaux sont immuns le 15e jour.

Or, comme bon nombre d'entre eux se trouvent déjà immunisés les jours antérieurs, il nous a semblé rationnel de transformer nos chiffres en totaux cumulatifs dans chaque groupe de vaccination.

Le tableau III et le graphique I rendent compte de ce mode de calcul.

L'examen du graphique I montre des faits intéressants :

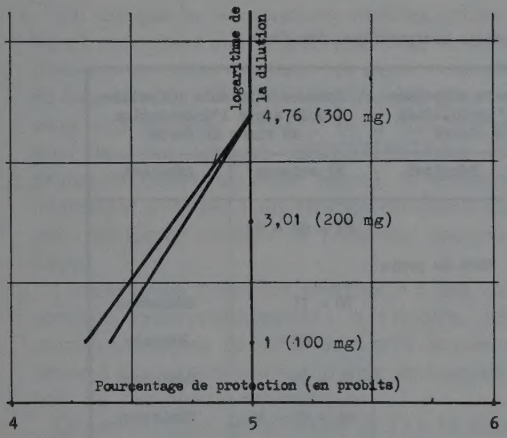
Si l'on prend le jour où 50 p. 100 des animaux sont protégés (point où la courbe est la plus fidèle), on voit qu'il existe un rapport entre le taux d'animaux protégés et la dose reçue. C'est d'ailleurs ce qu'affirme le graphique 2 où en abscisse sont portés les probits des taux de protection au jour 10,5 (jour qui donne 50 p. 100 de protection pour R 300, pris comme référence) et en ordonnée les logarithmes des dilutions de vaccins, 100 mg étant pris comme base (log = 1).

Les courbes obtenues sont des droites, ce qui indique qu'il y a un rapport certain entre le nombre d'animaux qui sont trouvés immuns à un jour donné et la dose qui a servi à immuniser.

Autrement dit, plus importante est la dose, plus grand est le nombre d'animaux protégés.

Ce fait semble plaider en faveur de la thèse que le virus de Carré se comporte dans nos essais comme un antigène « inerte ». S'il en était autrement, si le virus de Carré vaccinait le bœuf comme un virus-vaccin, on devrait retrouver dans cette expérience un phénomène de tout ou rien, comme dans les essais de MORNET et Coll. (op. cit.).

GRAPHIQUE II - EPREUVE PAR LE VIRUS CAPRIPESTIQUE



Conclusion. Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, le résultat pratique est que trois semaines après la « vaccination » par le virus de Carré, le bœuf est immun vis-à-vis du virus pestique et que cette immunité commence à s'installer assez solidement et sur un nombre déjà important d'animaux dès le 9e jour.

Une dose de 100 mg de virus de Carré virulent lyophilisé peut assurer l'élaboration de cette immunité.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — ÉPREUVE PAR LE VIRUS BOVIPESTIQUE.

Matériel et méthode

Protocole : Inoculation de zébus réceptifs à la peste bovine par voie intramusculaire avec des doses variables de 150 à 800 mg de virus de Carré lyophilisé, à raison de trois animaux par paliers de 100 mg. Epreuve de quelques animaux par le virus bovipestique un mois après l'inoculation de virus de Carré et du reste des sujets quatre mois après l'inoculation*.

Virus utilisé : Nous n'avons utilisé dans cette expérience que de la rate, lyophilisée et conservée à — 20°C, de furets sacrifiés à la phase préagonique de la maladie de Carré expérimentale. Un ml de la dilution à 10^{-5} de ce matériel virulent confère au furet une maladie mortelle de 10 à 12 jours.

Avant les inoculations, le matériel virulent a été soigneusement pesé à l'état sec dans une hotte contenant un déshydratant. Il a été ensuite remis en suspension au 1/10 en milieu sérique tamponné à pH : 7,2 maintenu à 0° pendant la durée des inoculations. Les inoculations ont été faites par voie intramusculaire.

Le virus pestique d'épreuve est constitué par de la rate de bovin réagissant à la peste bovine, lyophilisée et conservée sous vide à — 20°C.

Son titre est de $10^{5,5}$ DL 50 par gramme de virus sec. Pour l'épreuve virulente, chacun des animaux immunisés reçoit $10^{3,5}$ DL 50 par voie sous-cutanée.

Bovins d'expérience : Vingt-trois zébus de race arabe, en état d'entretien médiocre, âgés de 12 à 15 mois ont été inoculés avec des doses variables de virus de Carré, par voie intramusculaire. Avant l'inoculation, on s'était assuré de leur réceptivité à la peste bovine par un sondage sérologique utilisant la séro-neutralisation du virus pestique lapinisé Nakamura III par leurs sérums, selon la technique exposée par R. D. BROWN et G. R. SCOTT.

Tout bovin dont le sérum ne neutralise pas le virus lapinisé à la dilution de 10^{-1} peut être considéré comme réceptif à la peste ; tel était le cas de nos animaux.

Lors des épreuves par le virus bovipestique, des témoins réceptifs furent inoculés pour faire la preuve du pouvoir pathogène du virus.

Les températures ont été prises chaque matin à 7 heures. Les animaux réagissant à l'inoculation virulente ont été autopsiés et la réalité de leur infection pestique affirmée par le test de

---

* Des circonstances indépendantes de notre volonté dues à une carence en personnel au cours des essais et à des impossibilités de déplacement nous ont interdit de procéder à des épreuves plus serrées dans le temps.

diffusion en gélose (G. WHITE) effectuée à l'aide des ganglions.

Résultats : Le tableau IV donne le détail des inoculations pratiquées et indique les résultats obtenus lors des épreuves virulentes.

a) Epreuve virulente un mois après la vaccination. Les trois animaux éprouvés (l'un ayant reçu 200 mg de virus, les deux autres 700 mg) sont morts de peste bovine dans les délais de 11 à 13 jours.

b) Epreuve virulente quatre mois après la vaccination. Tous les animaux résistent ; les témoins meurent de peste.

Conclusion : La dose minima immunisante semble donc être de 150 mg de virus sec ; trois bovins sur trois inoculés avec cette quantité se sont révélés immuns quatre mois après l'inoculation. En revanche, les trois animaux éprouvés un mois après l'inoculation, se sont montrés sensibles à la peste, bien que deux d'entre eux (nos 74 et 75) aient reçu des doses de virus (700 mg) dont on pouvait croire, d'après les premières expériences de MORNET et Coll. qu'elles devaient entraîner la protection.

Cette expérience semble indiquer :

— que l'immunité conférée par le virus de Carré lyophilisé est lente à s'établir ; elle ne semble pas ici suivre le processus immunologique qui caractérise les immunisations par virus vivants ;

— que cette latence dans l'apparition de l'immunité antipestique n'est pas influencée par la dose de virus de Carré inoculée, ce qui est pour le moins surprenant, en regard de nos résultats antérieurs. Mais les conditions imparfaites de nos épreuves ne permettent pas de considérer cette conclusion comme formelle.

TABLEAU IV - Epreuve par le virus bovipestique. Résultats.

Rate de furet infecté lyophilisée Dose inoculée	Numéro des zébus inoculés	Epreuve virulente effectuée 1 mois après l'inoculation de virus de Carré		Epreuve virulente effectuée 4 mois après l'inoculation de virus de Carré	
		N° animaux	Résultat	N° animaux	Résultat
150 mg	67 - 68 - 69			67 - 68 - 69	
200 mg	76 - 77 - 78	78	Mort de peste		
300 mg	70 - 71 - 72			70 - 71	Résistant
400 mg	82 - 83			83	Résiste
500 mg	61 - 62 - 63			61 - 63	Résistant
600 mg	64 - 65 - 66			64 - 65 - 66	Résistant
700 mg	73 - 74 - 75	74 - 75	Morts de peste	73	Résiste
800 mg	79 - 80 - 81			80 - 81	Résistant
Témoins		92 - 93	Morts de peste	53 - 58	Morts de peste

Nota : Les zébus 76, 77 et 82 sont morts de Heart-water avant les épreuves virulentes. Les 62, 72 et 79 ont été inclus par erreur dans une expérience sur la pasteurellose et n'ont pas été éprouvés.

Il n'est pas exclu de penser que les 3 animaux éprouvés au bout d'un mois ne réflètent pas l'état d'immunité, à cette période, de l'ensemble des animaux. Il est par ailleurs paradoxal de constater qu'un vaccin même inerte n'engendre pas plus rapidement l'immunité à la forte dose d'immunigène inoculée (700 mg).

* * *

Dans le but de déceler la nature de l'immunité et du mécanisme de cette immunisation hétérologue, nous nous proposions de rechercher si le phénomène d'interférence pouvait être mis en évidence chez les sujets soumis à la vaccination

antipestique à l'aide du virus de Carré. Cet essai n'a pu être mené à bien du fait de l'apparition spontanée de la peste bovine chez nos sujets d'expérience. L'observation poursuivie en dehors des conditions expérimentales mérite cependant à notre sens d'être relatée.

TROISIÈME OBSERVATION. — ABSENCE D'INTERFÉRENCE *IN VIVO* DU VIRUS DE CARRÉ VIS-A-VIS DE LA PESTE BOVINE

On sait que les virus-vaccins modifiés antipestiques produisent une interférence chez le bœuf vis-à-vis du virus pestique virulent : inoculé 48 heures avant l'inoculation virulente pour le virus capripestique (PFAFF), 96 à 103 heures pour le virus lapinisé (BROTHERSTON), ils protègent contre la peste bovine. Il semblait intéressant d'étudier l'interférence éventuelle du virus de Carré vis-à-vis de l'infection bovipestique.

L'observation que nous relatons n'a pas été conduite expérimentalement ; à l'origine, les animaux inoculés de virus de Carré devaient servir à une expérience sur la date de l'apparition de l'immunité antipestique.

Quarante veaux zébus arabes de 12 à 14 mois reçoivent, par voie intramusculaire, 900 mg de virus de Carré, (rate et cerveau de furet du même lot que celui rapporté dans les expériences précédentes). Neuf jours après l'inoculation, on constate un premier cas de peste. D'autres cas, à raison de 5 à 6 par jour, éclatent les jours suivants. Au total, 36 veaux sur quarante « vaccinés » contractent la peste, la maladie s'étageant sur trois semaines dans le troupeau.

Lorsque l'on connaît l'épizootologie de la peste bovine au Tchad, où l'incubation naturelle est d'une dizaine de jours, on est en droit de penser que quelques veaux seulement étaient en incubation (ou venaient juste d'être en contact avec le virus) au moment où ils reçurent le virus de Carré.

La marche de l'enzootie montre que tous n'ont pas été infectés dans le même temps (maladie s'étageant sur trois semaines), et nombre d'entre eux auraient dû se trouver immuns par suite de l'inoculation de virus de Carré.

Cette observation indique :

1) qu'il n'y a pas phénomène d'interférence entre le virus de Carré et le virus de la peste bovine. GORET et Coll. ont d'ailleurs montré chez le furet cette même absence d'interférence peste bovine — maladie de Carré.

2) que, confirmant l'expérience antérieure poursuivie sur les zébus arabes, l'immunité paraspécifique n'est pas installée chez les sujets trois semaines après l'inoculation massive (900 mg) de virus de Carré.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE. — ÉTUDE DE LA VIRÉMIE A VIRUS DE CARRÉ CHEZ LE ZÉBU

J. B. POLDING, R. M. SIMPSON et G. R. SCOTT (1959) n'ont pu retrouver le virus de Carré dans le sang 4 jours après l'inoculation au bœuf de 10.000 unités virulentes.

Nous avons pensé qu'il était utile de vérifier ce fait. Si, effectivement, la virémie à virus de Carré était inexistante chez le bœuf, on pouvait trouver dans ce fait explication à la lenteur de l'apparition de l'immunité antipestique constatée dans notre expérience II et notre observation III, le virus de Carré se comportant alors comme un antigène inerte et présent en trop faible quantité après l'inoculation pour donner rapidement une réponse immunologique appréciable.

Protocole

Inoculation de virus de Carré à un zébu, puis saignée à des temps variables après l'inoculation et réinoculation immédiate à des furets ; le rythme en est indiqué dans le tableau V.

Matériel :

Virus utilisé : identique à celui de la deuxième expérience.

Bovin d'expérience : le zébu nº 78 de la 2e expérience a été sélectionné. Son sérum, à la dilution de 10^{-1}, étudié en séro-neutralisation par la technique de R. D. BROWN et G. R. SCOTT ne neutralisait pas le virus pestique lapinisé ; on pouvait donc estimer certaine sa réceptivité à la peste.

Il a reçu 200 mg de rate de furet lyophilisée par voie intramusculaire.

Furets : Animaux provenant d'un élevage de France et maintenus en observation depuis

8 mois. Leur sensibilité au virus de Carré a été éprouvée à la fin de l'expérience par inoculation de ce virus.

Ils ont chacun reçu par voie sous-cutanée 10 ml de sang dilué à parties égales en solution d'Alsever, provenant des saignées du veau 78. Les inoculations aux furets ont été réalisées dans la minute suivant la saignée.

TABLEAU V - Virémie à virus de Carré chez le zébu.

Temps écoulé entre l'inoculation de virus de Carré et la saignée	N° des furets inoculés	Observations des furets	Résultat des inoculations de virus de Carré aux furets vivants 3 mois après l'inoculation de sang
2 heures	55 56	Maladie de Carré précoce possible Maladie de Carré précoce possible	
6 heures	42 54	0 Malade - guérit	Maladie de Carré -
1 jour	51 52	0 Maladie de Carré	Maladie de Carré -
1 jour et demi	57 58	0 0	Maladie de Carré Maladie de Carré
2 jours	49 50	0	Maladie de Carré Maladie de Carré
3 jours	47 48	0 0	Maladie de Carré Maladie de Carré
4 jours	45 46	0 0	Maladie de Carré Maladie de Carré
5 jours	43 44	0 0	Maladie de Carré Maladie de Carré
6 jours	41 53	0 0	Maladie de Carré Maladie de Carré

Résultats

Ils sont rassemblés dans le tableau V.

Le virus de Carré a pu être retrouvé chez le zébu, 2, 6 et 24 heures après l'inoculation, plus jamais ensuite. Ceci prouve la réalité de l'inoculation ; le virus mis en évidence par le furet est celui qui a été inoculé au zébu mais sa multiplication *in vivo* n'a pas eu lieu.

Le résultat de l'inoculation de virus de Carré aux furets survivants 3 mois après l'expérience ne laisse aucun doute quant à leur sensibilité à ce virus.

Conclusion

Notre observation concorde avec celle des auteurs anglais : une virémie à virus de Carré ne semble pas s'établir chez le zébu.

Deux objections peuvent venir à l'esprit :

— La dose inoculée était trop faible. Pourtant les expériences de MORNET et Coll. et les nôtres indiquent qu'une dose de 100 à 200 mg de virus est suffisante pour conférer l'immunité.

Au surplus le fait que l'on retrouve le virus de Carré *jusqu'à* la 24e heure après l'inoculation prouve que *la période d'éclipse qui existe dans les infections virales ne s'est pas produite dans le cas présent*, ce qui entraîne la conclusion que le virus de Carré ne subit pas de cycle de reproduction car il ne se fixe pas sur des cellules sensibles.

— le veau inoculé possédait des anticorps antipestiques neutralisants, qui auraient neutralisé le virus inoculé. Nous ne le pensons pas,

d'une part parce que nous n'avons pu mettre en évidence de tels anticorps, d'autre part parce que pendant vingt-quatre heures le virus inoculé peut être réisolé.

Si neutralisation *in vivo* il y avait, on ne retrouverait absolument pas de virus à aucun moment après l'inoculation.

DISCUSSION GÉNÉRALE

La réalité d'une parenté immunologique entre les deux virus de la peste bovine et de la maladie de Carré ne fait aucun doute. Il a été démontré (GORET et Coll. ; Y. GILBERT, P. MORNET et Y. GOUEFFON 1960 ; J. B. POLDING, R. M. SIMPSON et G. R. SCOTT, 1959) que chacun d'eux, chez leur hôte hétérologue, conférait une immunité vraie par anticorps neutralisants. Les essais relatés ici confirment l'existence de cette immunité hétérologue.

Toutefois, l'apparition de cette immunité laisse place à la discussion. Si chez le chien inoculé de virus bovipestique on peut mettre en évidence une virémie à ce virus, tel n'est pas le cas chez le zébu recevant le virus de Carré.

D'autre part, si effectivement l'immunité antipestique existe dans cette espèce après inoculation de ce virus, dans deux de nos essais cette immunité s'est révélée d'installation fort lente (Zébus arabes), plus rapide dans notre première expérience (Taurins Kouri).

Ces résultats sont en apparente contradiction avec ceux constatés par GORET et Coll., MORNET et Coll. sur veaux de Guinée d'une part et ceux de J. B. POLDING, R. M. SIMPSON et G. R. SCOTT d'autre part qui ont constaté dans un cas l'absence d'immunité antipestique deux mois après l'inoculation au bœuf de 10^4 unités virulentes de virus de Carré (G. R. SCOTT, communication personnelle).

Toutefois, les résultats présentés ici sont eux-mêmes en contradiction si nous considérons la première expérience effectuée sur des taurins Kouri en excellent état physiologique et la deuxième poursuivie (comme la recherche de la virémie) sur des zébus arabes en état d'entretien médiocre. *Rappelons toutefois que les conditions d'épreuves sont différentes et que la résistance des taurins Kouri à une DI de virus capripestique ne peut être comparée à l'épreuve sévère par le virus sauvage.*

Bien que notre expérimentation se révèle encore actuellement insuffisamment poussée, elle peut suggérer néanmoins, si on la confronte avec les essais antérieurs, que le mécanisme d'installation de l'immunité antipestique par virus de Carré chez les bovins peut varier en fonction de la réceptivité plus ou moins grande des diverses races bovines au virus de Carré et avec l'état d'entretien des animaux.

Il serait indispensable que tous les essais entrepris au cours des recherches futures sur ce passionnant sujet s'appliquent à des animaux de même race très sensibles à la peste et en excellent état physiologique. Un fait demeure néanmoins comparable dans nos essais et les observations antérieurement publiées : Plus grande est la quantité de virus de Carré inoculée et plus grande se révèle le nombre d'animaux protégés.

II. — SÉRO-NEUTRALISATION DU VIRUS BOVIPESTIQUE PAR LE SÉRUM CONTRE LA MALADIE DE CARRÉ

En complément de nos recherches sur l'immunisation active, nous avons cru intéressant de reprendre sur le bœuf avec le virus bovipestique sauvage l'étude de la séro-neutralisation du virus bovipestique par le sérum contre la maladie de Carré. Rappelons que GORET et Coll., MORNET et Coll. ont montré que le sérum contre la peste bovine neutralisait parfaitement *in vivo* et *in ovo* le virus de Carré mais que le sérum contre la maladie de Carré ne neutralisait que faiblement et irrégulièrement le virus bovipestique lapinisé. Par ailleurs, les épreuves de séro-protection contre le virus de Carré par le sérum contre la peste bovine sont, contrairement aux épreuves de séro-neutralisation, décevants.

Matériel et méthode

Il s'agit de titrer sur bœuf un virus bovipestique virulent, puis d'effectuer une séro-neutralisation (technique à virus constant, sérum variable) d'une quantité connue de ce virus par un sérum anti-Carré, le zébu étant l'animal choisi pour mettre en évidence l'absence ou la réalité de la neutralisation du virus pestique.

Comparativement, on effectue la séro-neu-

tralisation de ce même virus par un sérum de zébu immun contre la peste bovine.

1. — *Virus bovipestique.* — Le virus employé est la souche de référence du Laboratoire de Farcha, lyophilisé et conservé sous vide en quantités aliquotes, en flacons de 20 ml à raison de 5,5 ml par flacon d'une suspension à parties égales de rate de bœuf réagissant à l'infection pestique (sacrifié à l'acmé de la réaction thermique) et du diluant de Fry.

2. — *Sérum contre la maladie de Carré.* — Le sérum provient d'un lot commercial de sérum thérapeutique contre la maladie de Carré. Le sérum a été préparé sur chien recevant d'abord, du virus de Carré adapté au furet, puis du virus virulent. Son titre moyen (méthode de J. FONTAINE*) est de $10^{2,6}$.

3. — *Sérum contre la peste bovine***. — Il est obtenu par l'hyperimmunisation classique d'un zébu non réagissant à l'inoculation de virus pestique (donc immun, pour une cause ou pour une autre, comme cela est fréquent dans la zone sahélienne africaine). Ce processus d'immunisation comporte l'inoculation mensuelle par voie sous-cutanée de 5 litres de sang virulent citraté.

4. —. *Bovins.* — Des zébus de la race Borroro, âgés de 15 mois à 3 ans, originaires de Bouar (République Centrafricaine), région où la peste n'a pas sévi depuis quinze ans, ont été mis en quarantaine dans une ferme du sud du Tchad, région dépourvue d'élevage bovin et où une contamination pestique accidentelle n'était pas à craindre.

On était en droit de supposer leur pleine sensibilité au virus bovipestique *puisque n'ayant iamais été, non plus que leurs parents, en contact avec lui.*

Les températures matinales ont été prises tous les jours avant et après l'inoculation, dès le lever du soleil pour éviter la hausse thermique normale des animaux qui se produit dès les premières heures du jour dans les régions sahéliennes.

Après l'inoculation, les zébus furent observés tous les jours. Tous furent sacrifiés à la fin de l'expérience pour juger de leurs lésions pestiques éventuelles.

TABLEAU VI

Neutralisation du virus pestique par le sérum anti-maladie de Carré.

Dilutions du sérum anti-m^{le} de Carré (1ml en contact avec 200 DL 50 de virus pestique)	Zébus					
	inoculés		réagissants		non réagissants	
	Nombre	Numéro	Nombre	Numéro	Nombre	Numéro
10^{-1}	2	31-32	1	32	1	31
$10^{-1,5}$	2	33-34	2	33-34	0	-
10^{-2}	2	35-36	2	35-36	0	-
$10^{-2,5}$	2	37-38	1	37	1	38
10^{-3}	2	39-40	1	39	1	40
10^{-4}	1	41	0	-	1	41

5. — *Technique de séro-neutralisation.* — Elle est adaptée de celle de SCOTT et BROWN pour la peste bovine.

Avant leur utilisation, sérums anti-Carré et antipestique ont été inactivés une demi-heure à 56°C.

Le virus bovipestique lyophilisé a été remis en suspension dans son volume initial d'eau bidistillée stérile à 0°C, puis les dilutions de

* J. FONTAINE. — *Bull. Acad. vét. France*, 1959, **32** : 81 et 88.

** Le sérum de zébu immun employé dans cette expérience provenait de la même saignée que celui qu'on employé IMAGAWA, GORET et ADAMS (*Proc. Nat. Acad. Sc. U.S.A.*, 1960, **46** : 1119), d'une part dans la séro-neutralisation des virus de Carré et morbilleux par le sérum antipestique, et GORET et Coll. dans le traitement de la maladie de Carré par le même sérum.

virus effectuées dans le milieu « mist-dessicans », maintenu lui aussi à 0°C.

200 DL 50/bœuf de virus (titre obtenu dans un titrage préalable dont le résultat est rapporté ci-dessous) sous le volume de 1 ml sont mélangés avec 1 ml de chacune des dilutions des sérums anti-Carré et anti-pestique, les dilutions de ces sérums étant faites par paliers d'une demi-puissance logarithmique de base 10.

Après un temps de contact de 1 h 1/2 à 30°C, temps au bout duquel les mélanges sont refroidis à 0°C, les inoculations des zébus sont effectuées avec 1 ml des mélanges ; chaque animal reçoit donc 100 DL 50/bœuf de virus pestique, neutralisé ou non suivant le cas.

Le calcul des titres neutralisants des sérums a été fait selon les procédés classiques.

inclure dans le calcul les zébus nos 38, 40 et 41. Il nous semble plutôt que leur comportement doit correspondre à une hyposensibilité raciale (euphémisme qui cache notre ignorance) du zébu Borroro à la peste bovine ; on ne peut en effet mettre en doute leur passé pathologique ou immunologique pouvant impliquer la présence d'anticorps neutralisants spécifiques dans leurs sérums, et il est certain d'autre part qu'ils n'avaient jamais été vaccinés contre la peste bovine. On est donc réduit à l'hypothèse énoncée plus haut, que sanctionnent d'autres observations de résistance de cette race de zébus à la peste.

Il apparaît donc plus logique de ne pas comprendre dans le calcul de TN_{50} les résultats des dilutions supérieures à 10^{-2} du sérum anti-Carré. Dans ces conditions, le TN_{50} de ce sérum

TABLEAU VII

Neutralisation du virus pestique par le sérum antipestique.

Dilutions du sérum antipestique (1ml en contact avec 200 DL 50 de virus pestique	Zébus			
	Inoculés		réagissants	non réagissants
	Nombre	Numéro		
10^{-1}	2	42-43	0	2
$10^{-1,5}$	2	53-54	0	2
10^{-2}	2	55-56	0	2
$10^{-2,5}$	2	57-58	0	2
10^{-3}	2	59-60	0	2
10^{-4}	1	61	0	1

III. — RÉSULTATS

1. — **Titrage du virus bovipestique.** — Le titre obtenu a été de $10^{5,5}$ DL 50/bœuf par gramme de virus lyophilisé.

2. — **Neutralisation du virus pestique par le sérum anti-maladie de Carré.**

Le tableau VI collige les résultats.

Si l'on fait le calcul des totaux cumulatifs, on trouvera que le titre neutralisant 50 p. 100 (TN_{50}) du sérum anti-Carré envers le virus bovipestique est de $10^{-1,5}$.

Un tel résultat est manifestement erroné, et nous pensons qu'il est préférable de ne pas

est de $TN_{50} = 10^{-1}$, en supposant que le veau non réagissant 31 ait lui aussi été sensible à la peste.

Il existait un moyen de le savoir : c'eut été de conserver les animaux pendant quelque temps, puis de les éprouver ensuite à l'aide d'un virus pestique virulent. Pour des raisons inhérentes à l'organisation matérielle de l'expérience, ceci n'a pu être réalisé, et le doute plane toujours.

En prenant donc les choses au mieux, le sérum anti-Carré a un TN_{50} de 10^{-1}.

3. — **Neutralisation du virus pestique par le sérum anti-pestique.**

Le tableau VII rend compte des résultats.

Aucun des zébus n'a fait de réaction ni ther-

mique ni clinique. Dans les meilleures conditions de calcul, le TN_{50} de ce sérum est donc de 10^{-4}, ce qui dénote un sérum excellent*. Même en admettant que nos résultats soient faussés par quelques veaux " hyposensibles ", ce sérum conserve toujours un titre appréciable.

Conclusion.

Cette expérience confirme le faible pouvoir neutralisant du sérum contre la maladie de Carré envers le virus de la peste bovine.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1) L'existence de l'immunité croisée maladie de Carré × peste bovine chez le bœuf est confirmée.

2) Le mécanisme de cette immunité traduite par le temps d'installation semble varier en fonction du degré de sensibilité des races bovines et de la sévérité de l'épreuve.

3) L'immunité s'étend à un nombre d'autant plus grand d'animaux que la quantité de virus de Carré inoculé est plus grande.

4) Le sérum contre la maladie de Carré ne possède qu'un très faible pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus bovipestique sauvage.

5) Comme il a déjà été souligné, il apparaît que dans la " famille " des virus bovipestique, morbilleux et de Carré, ce dernier se révèle " dégradé " dans ses qualités antigéniques et immunigènes par rapport aux deux autres.

Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux : Laboratoire national de recherches vétérinaires de Farcha, Fort-Lamy (Tchad),

et

Laboratoire de microbiologie de l'Ecole vétérinaire d'Alfort (France).

* Titré par IMAGAWA, GORET et ADAMS vis-à-vis du virus pestique lapinisé selon la technique de HUARD et Coll., ce même sérum (calf Farcha 293) donnait un titre neutralisant excellent.

SUMMARY

Further Research on Cross-Immunity in Distemper and Rinderpest.

1. The existence of cross-immunity in Distemper and Rinderpest is confirmed in cattle.
2. The mechanism of this immunity with reference to the period of establishment appears to vary in degree with the susceptibility of the bovine breed and the severity of the challenge.
3. Immunity is related to the quantity of virus of distemper inoculated.
4. Distemper anti-serum has only a low degree of neutralisation against wild rinderpest virus.
5. As already emphasised, in the family group of viruses comprising that of rinderpest, human measles and distemper, the latter has lower antigenic and immunogenic qualities, in relation to the other two.

RESUMEN

Nuevas investigaciones sobre la inmunización cruzada : Moquillo — Peste bovina.

1º La existencia de la inmunidad cruzada Moquillo × Peste bovina sobre el buey es confirmada.
2º El mecanismo de esta inmunidad interpretado por el tiempo que tarda en instalarse parece variar en función del grado de sensibilidad de las razas bovinas y de la severidad de la prueba.
3º La inmunidad se extiende a un mayor número de animales si la cantidad de virus del Moquillo inoculados es más grande.
4º El suero contra el Moquillo no posee mas que un pequeño poder neutralizante frente al virus de la Peste bovina salvaje.
5º Como ya se ha señalado, parece que en la familia de virus de la Peste bovina, viruela y Moquillo, este último se revela degradado en sus cualidades antigénicas y de inmunidad con relación a los otros dos.

Contribution à l'étude immunologique de *Pasteurella multocida*

Existence et importance d'un nouveau type, agent de la septicémie hémorragique des bovidés africains

par P. PERREAU

En 1959, plusieurs souches de *Pasteurella multocida* isolées en Afrique centrale (Cameroun et République Centrafricaine) de zébus ayant succombé à une pasteurellose suraiguë, furent envoyées au Canada, pour être typées selon la méthode de l'hémagglutination passive dans le laboratoire du Dr G. R. CARTER (6).

Ces souches étaient présumées appartenir au type B, responsable de la septicémie hémorragique vraie des bovidés ; or les hématies sensibilisées par les antigènes capsulaires de ces souches ne furent pas agglutinées par les sérums anti-B classiques ; par contre, elles étaient agglutinées par un sérum préparé avec une souche du Congo ex-belge, lequel sérum agglutinait l'antigène B (1).

C'est sur la base de cette réaction croisée que CARTER conclut à l'existence d'un variant B africain (2). *

A mesure que notre enquête sur cette maladie progressait en Afrique centrale, de nombreuses autres souches vinrent s'ajouter aux premières, ce qui permit la constitution d'un matériel de recherches valable.

Nous avons donc pu vérifier l'existence de ce sous-groupe B et apprécier son importance en Afrique nord-tropicale ; nous pensons apporter par cet article, quelques éclaircissements à ce sujet.

La sérologie utilise actuellement deux méthodes pour classer les souches de *Pasteurella multocida* ; la séroprotection de la souris due à ROBERTS (8) et l'hémagglutination conditionnée mise au point par CARTER (3).

Les résultats obtenus par les deux techniques permettent de reconnaître comme identiques, c'est l'opinion actuelle, les types I et B et les types II et A ; pour les types III et C, et IV et D, la majorité des auteurs reste très prudente et la correspondance n'est pas encore reconnue formellement.

Ici, seul le type I de ROBERTS ou B de CARTER nous intéresse puisqu'il s'agit de septicémie hémorragique bovine.

Nous avons donc comparé nos souches africaines à des souches de référence, en utilisant trois moyens :

— L'hémagglutination passive.
— La précipitation en milieu gélifié.
— La séroprotection de la souris.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1) Souches de *Pasteurella multocida*.

Comme souches de référence, nous avons utilisé la souche 215 (type I) de ROBERTS, la souche N° 55129 (type B) de la collection de l'Institut Pasteur de Paris, la souche 1305-1 (type B) du laboratoire de CARTER et la souche R_2 (type I) de l'Institut d'Hessarek à Téhéran.

* Cet article était sous presse lorsque la dénomination : groupe E de ***Pasteurella multocida,*** fut proposée, pour ce type africain, par Carter (A new serological type of ***Pasteurella multocida*** from Central Africa. ***Vet. Rec.*** 1961, ***73*** (42) ; 1052).

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1961, ***14***, n° 3.
Reçu pour publication, octobre 1961.

Les souches africaines que nous avons étudiées sont au nombre de 21 :

11 viennent du Cameroun (plateau de l'Adamaoua).

1 de la République Centrafricaine (région de Bouar).

4 de Nigeria (reçues du laboratoire de Vom).

1 de Guinée (région de Pita).

1 de la Côte d'Ivoire (région de Khorogo)

1 du Mali (région de Tombouctou)

2 du Sénégal (région de la Casamance).

Toutes ces souches ont été conservées avec le minimum de repiquages sur milieux artificiels ; les procédés de conservation ont été réduits à la lyophilisation d'une part et au maintien en congélation à -35° de sang virulent d'autre part.

A chaque récolte d'antigène, on vérifiait qu'il s'agissait bien de colonies « iridescentes », que le test à l'acriflavine était négatif et que la suspension microbienne en sérum physiologique était stable, sans phénomène de floculation même au bout de plusieurs jours.

La présence de capsules très nettes après coloration de contraste à l'encre de Chine, l'absence de formes filamenteuses dans les hémocultures après passage sur lapin ou souris et le maintien du pouvoir pathogène originel venaient confirmer également l'absence de dégradation antigénique de ces souches.

Il faut avouer que, malgré ces précautions, nous avons vu, au terme de nos expériences, deux souches perdre de façon irréversible leur pouvoir immunigène.

2) Antigènes

Des boîtes de Roux contenant le milieu Tryptose Agar Difco auquel étaient ajouté 5 p. 100 de sérum de bœuf étaient ensemencées avec une hémoculture de 8 heures en moyenne, puis récoltées avec 25 ml de sérum physiologique au bout de 12 à 15 heures.

L'opacité des récoltes était, en général, celle du tube n° 45 de Brown.

Avec cette suspension, l'antigène capsulaire destiné à la sensibilisation des hématies était préparé par la méthode de CARTER (3) sans aucune modification : après 30 minutes de chauffage à 58°, une forte centrifugation (1/2 heure à 8000 tours/minute) permettait de séparer le surnageant du culot microbien.

Cet antigène limpide était merthiolaté à 10 p. 1000 et utilisé pur pour l'hémagglutination et la précipitation en milieu gélifié.

La suspension microbienne récoltée, ajustée à l'opacité N° 2 de Brown servait à l'immunisation des lapins par voie intraveineuse.

3) Immunsérums

Ceux-ci étaient obtenus selon le protocole d'immunisation suivant :

Après une première injection, sous la peau, de 0,5 ml de la suspension concentrée formolée, sept injections intraveineuses de 1 ou 2 ml de suspension formolée ajustée au tube n°2 de Brown, étaient effectuées à raison de deux par semaine ; après sept jours de repos, on pratiquait une injection de rappel (2 ml de cette dernière suspension) et les lapins étaient saignés quatre jours après.

Si la suspension antigénique est correcte, on obtient par ce protocole des sérums qui agglutinent en moyenne les hématies sensibilisées au 1/640 et quelquefois jusqu'au 1/1280 (dilution non terminale du sérum).

Ces sérums servent également à la précipitation en milieu gélifié.

Ils protègent les souris contre une dose infectante de culture homologue allant, selon les lots de sérum, de 1.000 à 100.000 D.S.M.

Leur titrage terminé, tous ces sérums sont lyophilisés et conservés ensuite à -15° C. afin d'éviter toute baisse du titre des anticorps, notamment des précipitines.

4) Technique d'hémagglutination passive

Nous ne la décrirons pas ici puisqu'elle est classique (3). CARTER préconise deux lectures de la réaction, la première au bout de 2 heures de séjour à la température ambiante, la seconde après une nuit au réfrigérateur.

Au cours des quelques centaines d'hémagglutinations que nous avons pratiquées pour ce travail, nous n'avons jamais trouvé de bien grandes différences entre les résultats des deux lectures et nous avons attaché la plus grande importance à la première, bien qu'en général le séjour au réfrigérateur ait augmenté d'une dilution le titre d'hémagglutination.

5) Précipitation en milieu gélifié

Nous avons utilisé deux méthodes :

a) la précipitation en cuves à faces parallèles selon la technique de OUDIN (7), c'est-à-dire la diffusion double, dans le milieu suivant :

gélose noble Difco	6 g
merthiolate	0,1 g à pH 7
ClNa	8,5 g
eau distillée QS	1.000 ml

b) la précipitation en plaque de gélose coulée en boîtes de Pétri. Sérums et antigènes sont distribués dans des alvéoles distantes de 6 mm les unes des autres.

Le milieu gélosé est ici celui qui est décrit par E. J. LAZEAR et Coll. (4) ; il contient, par litre, 17,5 g de gélose noble Difco, seule modification par rapport au milieu précédent. Aucun colorant n'y est incorporé.

Plaques et cuves sont laissées à la température du laboratoire et la lecture n'est jamais faite avant 48 heures ; c'est souvent au bout de 3 à 4 jours que les lignes de précipitation sont les plus nettes.

6) Séroprotection de la souris

Nous avons appliqué intégralement la méthode de ROBERTS (8) ; l'inoculation virulente

TABLEAU I

Réactions croisées entre les souches de référence du type I ou B utilisées.

Antigènes capsulaires des souches :	Dilution des sérums : 1/5	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560
	1°) Sérum anti-215 (I Roberts)									
215	4	4	4	4	4	4	4	4	1	0
1305-1	4	4	4	4	4	4	4	4	1	0
55129	4	4	4	4	4	4	4	1	0	0
R_2	4	4	4	4	4	4	4	4	4	2
	2°) Sérum anti-55129 (B I P.)									
55129	4	4	4	4	4	4	3	2	2	2
215	4	4	4	4	4	4	3	2	1	0
1305-1	4	4	4	4	4	4	4	1	0	0
R_2	4	4	4	4	4	4	3	0	0	0
	3°) Sérum anti-R_2 (I Hessarek)									
R_2	4	4	4	4	4	4	4	4	2	1
215	4	4	4	4	4	4	4	2	0	0
55129	4	4	4	4	4	4	4	2	0	0
1305-1	4	4	4	4	4	4	4	4	2	0
	4°) Sérum anti-1305-1 (B Carter)									
1305-1	4	4	4	4	4	4	4	4	4	2
215	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
55129	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3
R_2	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4

N. B. : La notation du degré d'hémagglutination est indiquée par un chiffre correspondant au nombre de croix

$+++ = 4$. $++ = 2$

Dans ce tableau et ceux qui suivent, les dilutions de sérum indiquées ne sont pas terminales ; le mélange antigène. sérum se faisant à volume égal, la dilution terminale est double de celle indiquée en haut du tableau.

est faite par voie intra-péritonéale 24 heures après l'injection sous-cutanée du sérum à tester et les résultats sont notés au bout de 3 jours. L'inoculation d'épreuve peut se faire aussi par voie sous-cutanée, mais la période d'incubation est plus longue et le test se prolonge pratiquement une semaine avant que ses résultats rejoignent ceux que l'on obtient en infectant les souris par la voie péritonéale.

RÉSULTATS

Ce sous-groupe B ayant été mis en évidence par la technique sérologique d'hémagglutination, c'est cette méthode que nous avons d'abord employée pour dégrossir le problème ; les autres tests sont venus ensuite confirmer les conclusions de celle-ci.

A. Sérotypie par hémagglutination

Les sérums de référence sont les sérums anti-215, anti-R_2, anti-55129 et anti 1305-1 ; ils peuvent s'employer indifféremment à des fins de contrôle, car les réactions croisées sont parfaites entre ces souches, ainsi qu'en témoignent les épreuves résumées dans le tableau I.

Ces sérums, considérés donc comme des réactifs spécifiques du groupe sérologique de *Pasteurella multocida* responsable de la pasteurellose septicémique des bovins, n'agglutinent pas (ou à des titres bien faibles) les hématies O sensibilisées par les antigènes capsulaires de nos souches africaines, comme le montre le tableau II, où sont consignés les résultats obtenus avec le sérum anti-55129.

Avec les trois autres sérums de référence, les résultats sont identiques, les réactions sont négatives.

Lorsque nous effectuons la réaction inverse, hémagglutination par un sérum anti-variant africain, les résultats s'inversent à leur tour de façon très régulière.

Le tableau III résume les tests d'hémagglutination effectués avec le sérum anti-P_2 :

Pratiquement, on n'observe aucune hémagglutination avec les antigènes des souches classiques de type B ; parfois, et surtout après un séjour

TABLEAU II - Agglutination par le sérum anti-55129 (anti-B) des hématies sensibilisées par les antigènes africains.

Antigènes capsulaires des souches :	Dilutions du sérum : 1/5	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560
1) de référence										
55129 (B I.P.)	4	4	4	4	4	4	3	2	2	2
215 (I Roberts)	4	4	4	4	4	4	4	4	1	0
2) africaines										
C_1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P_2	traces	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P_3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P_4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P_5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P_7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P_8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P_{11}	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bouar	traces	0	0	0	0	0	0	0	0	0
H_1	traces	0	0	0	0	0	0	0	0	0
H_3	traces	0	0	0	0	0	0	0	0	0
M_1	traces	0	0	0	0	0	0	0	0	0
M_4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

TABLEAU III - Agglutination par le sérum anti-P_2 des hématies sensibilisées par les antigènes africains.

Antigènes capsulaires des souches :	Dilutions du sérum : 1/5	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560
1) de référence										
1305-1 (B Carter)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
55129 (B I.P.)	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
215 (I Roberts)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
R_2 (I Hessarek)	1	1	traces	0	0	0	0	0	0	0
2) africaines										
C_1	4	4	4	4	4	4	4	traces	0	0
P_2	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
P_3	4	4	4	4	4	4	4	2	0	0
P_4	4	4	4	4	4	4	4	4	0	0
P_5	4	4	4	4	4	4	4	4	1	0
P_7	4	4	4	4	4	4	4	4	traces	traces
P_8	4	4	4	4	4	4	4	3	0	0
P_{11}	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Bouar	4	4	4	4	4	4	4	3	2	2
H_1	4	4	4	4	4	4	4	4	4	2
H_3	4	4	4	4	4	4	4	4	3	3
N_1	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3
N_4	4	4	4	4	4	4	4	2	2	2

d'une nuit au réfrigérateur la réaction est positive à un titre faible, au $\frac{1}{10}$, au $\frac{1}{20}$ et même au $\frac{1}{40}$, ce qui est sans commune mesure avec les titres obtenus avec les antigènes des souches africaines.

Ces résultats sont très réguliers ; les sérums anti-P_7, P_8 et P_{11} nous ont fourni des résultats identiques.

L'« hémagglutinogène » de ces souches est donc bien différent de celui des souches de référence du groupe B, ce qui est confirmé par les épreuves d'absorption des sérums.

L'absorption du sérum anti-B (1305-1) a été faite successivement par les souches P_2 et P_{11}, en mélangeant immunsérum et antigènes selon des proportions variables afin d'obtenir un optimum d'absorption, selon le protocole suivant :

Sérum anti-1305-1		Suspension bactérienne concentrée (opacité nº 45 Brown)
—		—
1 ml	et	1 ml
1 ml	»	2 ml
1 ml	»	3 ml
1 ml	»	4 ml

Après un séjour de 4 heures à l'étuve à 37º (avec agitation à intervalles réguliers) et une forte centrifugation, le sérum surnageant ne montre, dans tous les mélanges, aucune baisse du titre d'hémagglutination pour l'antigène 1305-1.

Le sérum anti-215, absorbé par les souches P_8, P_{11}, H_1 et H_3 selon le même procédé, se révèle autant hémagglutinant pour l'antigène homologue qu'avant l'absorption.

Inversement, les sérums anti-P_7 et anti P_{11} absorbés par les souches 215 et 1305-1 conservent

TABLEAU IV – Hémagglutination par le sérum anti-P_7 absorbé.

Sérums	Dilutions des sérums									
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120
P_7	4	4	4	4	4	4	4	1	0	0
P_7 absorbé par la souche 215	4	4	4	4	4	4	4	2	0	0
P_7 absorbé par la souche 1305-1	4	4	4	4	4	4	4	0	0	0
P_7 absorbé par la souche H_3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

leur titre hémagglutinant, alors que leurs anticorps disparaissent si l'absorption est faite par une souche africaine, H_3 par exemple, comme le montre le tableau IV.

Dans cet exemple, l'absorption du sérum P_7 par la souche H_3 a été totale ; avec d'autres souches du même type, l'absorption a été partielle, importante certes mais non totale, le titre d'hémagglutination tombant de $\frac{1}{1280}$ à $\frac{1}{40}$ ou $\frac{1}{80}$.

Il est cependant possible, par une seconde absorption, de faire disparaître complètement les agglutinines.

A notre avis, si toutes nos souches du type africain possèdent qualitativement le même antigène capsulaire, elles n'en sont pas également riches, peut-être simplement parce que nous les conservons depuis des époques différentes, qu'elles n'ont pas subi toutes le même processus de conservation ou le même nombre de subcultures et que par conséquent des variations quantitatives de leurs antigènes communs existent vraisemblablement.

C'est pourquoi des quantités égales de germes de souches différentes, mais du même type africain, ne parviennent pas à absorber de façon identique les agglutinines d'un même sérum.

B. Sérotypie par précipitation en milieu gélifié

Cette méthode met bien en évidence la différence de nature des antigènes capsulaires et confirme exactement ce qui vient d'être décrit au sujet de la sérotypie par hémagglutination.

Les résultats obtenus en cuves à faces parallèles ne diffèrent aucunement de ceux obtenus en boîtes de Pétri, mais celles-ci sont plus commodes, étant donné que l'on peut opposer dans la même plaque de gélose un plus grand nombre d'antigènes à un même sérum ou inversement un plus grand nombre de sérums à un même antigène.

Comme le montrent les photographies ci-contre (fig. 1, 2 et 3), un sérum de type I classique (anti-215) donne un arc de précipitation très net avec les antigènes capsulaires des souches de référence, mais aucun avec les antigènes capsulaires des souches africaines.

Inversement, l'arc de précipitation est net lorsque les sérums anti-P_2, P_7, P_8 et P_{11} sont opposés aux antigènes des autres souches africaines et n'existe pas lorsqu'ils sont opposés aux antigènes des souches de référence.

En outre, l'identité de l'antigène capsulaire s'affirme très sûrement entre toutes ces souches de provenance bien différente, mais toujours africaine.

L'arc de précipitation peut être « deviné » au bout de 24 heures ; c'est le plus souvent en 48 à 72 heures qu'il se constitue de façon nette, pour les sérums de titre précipitant moyen.

Il arrive cependant, c'était le cas de notre sérum anti-P_{11}, d'obtenir des lignes de précipitations très nettes en 24 heures ; le sérum doit alors être considéré comme excellent.

Pour la grande majorité de nos sérums, un seul arc de précipitation apparaît lorsqu'ils sont opposés aux antigènes capsulaires préparés selon la méthode de CARTER ; il est très dense et bien dessiné, mais il est fréquent de le voir se résoudre au bout d'un temps assez long (une semaine environ) en un faisceau de plusieurs lignes étroitement accolées, qu'il est souvent difficile de dénombrer (en général, 3 lignes).

Fig. 1

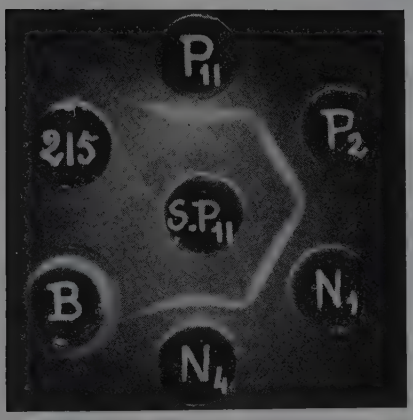


Fig. 2

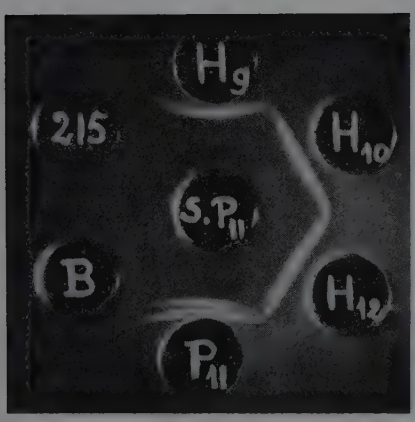


Fig. 3

Figures 1, 2 et 3.

Précipitation en milieu gélifié (boîtes de Pétri).

Les sérums sont centraux : anti-215 pour la figure 1, anti-P_{11} pour les figures 2 et 3.

Les antigènes spécifiques sont périphériques : l'antigène 215 est celui de la souche 215 de Roberts (type I), l'antigène B est celui de la souche 1305-I de Carter (type B).

Les souches P proviennent du Cameroun, les souches N de Nigeria, la souche H_9 du Sénégal, la souche H_{10} de Côte d'Ivoire et la souche H_{12} de Guinée.

Pour quelques sérums (anti-P_2 et anti-P_7 par exemple), il existe d'emblée un faisceau très régulier de 3 arcs de précipitation, comme si l'antigène « capsulaire » utilisé pour la sérotypie pouvait se décomposer en 3 fractions antigéniques distinctes auxquelles correspondent 3 anticorps élaborés par le lapin lors de son immunisation, ce qui rejoindrait l'observation faite par LONDON et YAW (5) selon laquelle il y aurait deux ou trois substances polyosidiques capsulaires.

Mais il est impossible d'affirmer, étant donné le mode de préparation assez grossier de l'antigène servant à l'hémagglutination, que les trois lignes de précipitation observées ici correspondent à 3 antigènes rigoureusement capsulaires ; il serait bien étonnant que des antigènes somatiques solubles ne soient pas présents, en très faible quantité sans doute, dans le surnageant employé.

Quoi qu'il en soit, la précipitation en milieu gélifié met très bien en évidence la non identité des antigènes utilisés pour la sérotypie selon la méthode de CARTER : elle montre aussi l'absence, dans ces derniers, de tout antigène commun au type I et au variant africain.

L'absorption des sérums de type I classique par les antigènes africains (et inversement des sérums africains par les antigènes de type I) ne modifie pas les lignes spécifiques de précipitation.

C. Sérotypie par protection de la souris

Les différences antigéniques mises en évidence par la précipitation en gélose et l'hémagglutination passive utilisant une même préparation (l'antigène « capsulaire » de CARTER) étaient-elles révélées également par la séro-protection des souris ?

Nous pensions initialement que des fractions antigéniques somatiques immunigènes, communes au type B et au variant africain, devaient provo-

TABLEAU V

Test de séroprotection

Souris éprouvées par la souche P_2 (Cameroun)

Sérum testé et quantité utilisée	Nombre de souris	Souche infectante : P_2 Doses d'épreuve	Résultats + = mort − = survie
anti-215 .. 0,05 ml	5	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ + + + +
	5	0,1 ml " " 10^{-6}	+ + + + +
	5	0,1 ml " " 10^{-7}	+ + + + −
anti-R_2 ... 0,05 ml	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ + + + + + + + + +
	5	0,1 ml " " 10^{-6}	+ + + + −
	5	0,1 ml " " 10^{-7}	+ + + + −
anti-P_2 ... 0,02 ml	2	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	− −
Témoins	4	0,1 ml d'une dilution 10^{-8}	− − − −
	4	0,1 ml " " 10^{-7}	+ + + +

N. B. : Le nombre des souris protégées par le sérum anti-P_2 (à titre de contrôle) est ici très insuffisant ; c'est un de nos premiers essais de dégrossissage.

TABLEAU VI

Test de séroprotection.

Souris éprouvées par la souche P_{11} (Cameroun)

Sérum testé et quantité utilisée	Nombre de souris	Souche infectante : P_{11} Doses d'épreuve	Résultats + = mort − = survie
anti-215(I) 0,05 ml	16	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ + + + + + + + + + + + + + + +
	6	0,1 ml " " 10^{-7}	+ + + + + −
anti-1305-1(B) 0,05 ml	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ + + + + + + + + +
anti-P_7 .... 0,05 ml	6	0,1 ml d'une dilution 10^{-7}	− − − − − −
	6	0,1 ml " " 10^{-4}	− − − − − −
anti-P_8 .... 0,05 ml	6	0,1 ml d'une dilution 10^{-7}	− − − − − −
	6	0,1 ml " " 10^{-4}	− − − − − −
Témoins	9	0,1 ml d'une dilution 10^{-8}	+ + + + + + + + +
	9	0,1 ml " " 10^{-7}	+ + + + + + + + +
	6	0,1 ml " " 10^{-6}	+ + + + + +

N. B. : La quantité de sérum utilisée par souris (0,05 ml) dans nos expériences est celle qui nous a fourni, compte tenu de la valeur protectrice moyenne de nos sérums, les résultats les plus significatifs, c'est-à-dire la plus nette différence entre la protection contre la souche homologue et la protection contre la souche hétérologue, pour une dose infectante de 10.000 DSM.

quer chez le lapin la formation d'anticorps protecteurs communs et donc rendre difficile, sinon impossible, l'appréciation d'une différence dans le degré de protection des souris : « a priori », nous nous attendions donc à une résistance croisée partielle importante.

L'expérience montra qu'il n'en était rien ; la méthode de ROBERTS peut servir aussi à distinguer le type I classique du type africain.

Comme l'indiquent les tableaux V et VI, les sérums de référence anti-215, anti-R_2 et anti-1305-1 ne protègent pas contre les souches africaines, alors qu'ils protègent contre 10.000 DSM en moyenne de n'importe quelle souche de type I.

D'autre part, les sérums anti-variant africain ne protègent pas ou peu contre les souches de type I (voir le tableau VII), alors qu'ils sont très efficaces contre l'infection homologue.

TABLEAU VII

Test de séroprotection.

Souris éprouvées par la souche 215 (I de Roberts)

Sérum testé et quantité utilisée	Nombre de souris	Souche infectante : 215 Doses d'épreuve :	Résultats + = mort - = survie
anti-215 ... 0,05 ml	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ - - - - - - - - -
anti-1305-1 0,05 ml	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ + - - - - - - - -
anti-P_{11} ... 0,05 ml	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ + + + + + + + + -
anti-P_7 .... 0,05 ml	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ + + + + + + + + -
anti-P_8 .... 0,05 ml	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ + + + + + + + + +
Témoins	5 5	0,1 ml d'une dilution 10^{-8} 0,1 ml " " 10^{-7}	+ + + - - + + + + +

TABLEAU VIII

Pouvoir protecteur du sérum anti-P_{11} absorbé par l'antigène B.

Sérum testé et quantité utilisée	Nombre de souris	Souche infectante : P_{11} Doses d'épreuve	Résultats + = mort - = survie
anti-P_{11} ... 0,05 ml	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	- - - - - - - - - -
anti-P_{11} absorbé par la souche 1305-I(B)	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	- - - - - - - - - -
anti-B ..... 0,05 ml	10	0,1 ml d'une dilution 10^{-4}	+ + + + + + + + + +

N. B. : La dose sûrement mortelle est la même que dans l'expérience du tableau VI : 0,1 ml à la dilution 10^{-8} et la dose d'épreuve est donc ici de 10.000 DSM.

Le sérum anti-P_{11}, absorbé par la souche 1305-1 (B) ne semble pas avoir perdu ses anticorps protecteurs, comme l'indique l'essai du tableau VIII ; aussi peut-on croire qu'il existe bien des anticorps protecteurs spécifiques du groupe africain.

De façon parallèle, le sérum anti-R_2 absorbé par la souche P_{11} conserve tout son pouvoir protecteur contre l'infection par une souche de type I, tandis qu'il le perd après absorption par la souche 1305-1 (B).

COMMENTAIRES

Les 21 souches étudiées au cours de ce travail ne diffèrent aucunement, rappelons-le, par leurs caractères biochimiques et leur pouvoir pathogène (6) des souches de type B.

Elles constituent un groupe très homogène par leur comportement antigénique ; aucune d'entre elles ne nous a permis d'obtenir un immunsérum agglutinant les hématies sensibilisées par l'antigène B (sinon à un taux très faible), comme ce fut le cas pour la souche du Congo ex-belge qui permit à CARTER de formuler l'hypothèse d'un variant B africain et donc d'apparenter ce variant au groupe B classique (1).

Nos expériences d'hémagglutination et de séroprotection croisées nous conduisent actuellement à établir les relations du type B et du type africain selon le schéma suivant :

Sérum anti-B + antigène T. africain = réaction négative.

Sérum anti-B contre souche T. africain = aucune protection.

Sérum anti-T. africain + antigène B = réaction faiblement positive.

Sérum anti-T. africain contre souche B = protection minime, mais non nulle.

Tout se passe donc comme si l'équipement antigénique du variant africain était un peu plus complet que celui du type B classique, puisqu'il semble induire la formation d'un faible taux d'anticorps anti-B, anticorps que nous n'avons d'ailleurs pas réussi à mettre en évidence par la précipitation en gélose.

La très grande netteté des résultats obtenus par cette dernière méthode, étayés par ceux que fournissent les deux techniques actuelles de sérotypie, nous conduit à penser que ce type africain n'est sans doute pas un sous-groupe du type B, mais une entité sérologique réelle qui doit s'ajouter aux 4 types classiques connus.

Par ailleurs, les premiers résultats d'une étude immuno-électrophorétique que nous poursuivons actuellement nous indiquent la disparité des antigènes du type africainet de ceux du type B.

Du point de vue pratique, la distinction entre le type B et le type africain nous apparaît très importante.

Tout d'abord il est nécessaire que les laboratoires de diagnostic où la sérotypie des *Pasteurella* est effectuée, puissent reconnaître au moyen d'un immunsérum spécifique les souches africaines bovines qui risquent d'être classées non typables si l'on emploie les quatre sérums-types classiques, qu'il s'agisse de ceux de ROBERTS ou de ceux de CARTER.

Ensuite, la préparation du vaccin contre la pasteurellose septicémique des bovins en Afrique devra utiliser les souches locales, ce qui est d'ailleurs l'habitude dans nombre de laboratoires ; mais il arrive que des souches de référence du type I de Roberts, d'origine non africaine, connues pour leur pouvoir pathogène et immunigène, soient employées.

Le meilleur exemple que nous connaissions est celui de la souche Insein, d'origine asiatique, révélée par les travaux de Bain et fort utilisée par la suite pour la production du vaccin antipasteurellique bovin dans de nombreux pays ; nous savons, pour l'avoir testée en 1958 en Afrique Centrale sur de jeunes zébus, que les résultats ne furent pas très satisfaisants : il n'y avait pas une réelle immunité croisée conférée par la souche Insein vis-à-vis des souches du Cameroun et inversement. Ce semi-échec fut alors mis au compte d'une dégradation du pouvoir immunigène de certaines souches, mais nous croyons aujourd'hui que l'explication réelle est trouvée : les types antigéniques sont différents.

Nous savons aussi que dans d'autres pays où la même souche Insein fut employée, des résultats peu favorables, comparables aux nôtres, furent observés ; tout en faisant la part des risques de dégradation de la souche, due à des repiquages intempestifs ou de mauvais procédés de conservation, il est permis de supposer, à la base de ces déceptions, le même processus : la souche vaccinale n'est pas antigéniquement semblable aux souches locales.

CONCLUSIONS

L'étude sérologique de 21 souches de « Pasteurella multocida », isolées dans divers pays africains, chez des bovidés morts de pasteurellose septicémique, montre que ces souches ne sont pas identifiables au type I de ROBERTS ou B de CARTER, jusqu'alors considéré comme le seul responsable de la septicémie hémorragique vraie du bétail.

L'hémagglutination passive, la précipitation en milieu gélifié et la séroprotection de la souris fournissent des résultats concordants qui font conclure à l'existence d'un type africain de « Pasteurella multocida », antigéniquement très différent du type I classique.

Ce type africain est rencontré dans les pays suivants : Sénégal, Mali, Guinée, Côte d'Ivoire, Nigéria, Cameroun et Centrafrique, pour ce qui est de l'Afrique nord-tropicale.

Il est possible que le type B classique existe également dans ces régions ; mais jusqu'à présent nous n'en avons isolé ou recueilli aucune souche.

Sur le plan pratique, il en découle deux conséquences importantes :

1) la sérotypie de ces souches exige l'emploi d'un immunsérum spécifique, car elles ne sont pas typables par la méthode d'hémagglutination de CARTER, ni par la méthode de séroprotection de ROBERTS.

2) la préparation du vaccin contre la pasteurellose bovine africaine exige l'utilisation des souches locales qui ne peuvent être remplacées par les souches du type I ou B classique, étant donné l'absence d'immunité croisée.

Service de microbiologie
Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux
(Alfort, Seine).

REMERCIEMENTS

Nous remercions très vivement le Dr R. S. ROBERTS (Evans Biological Institute, Runcorn, Cheshire), le Dr G. R. CARTER et le Dr John MUYSSON (Animal Diseases Research Institute, Hull, Québec) et M. le professeur P. THIBAULT, Institut Pasteur de Paris, de nous avoir aimablement fourni leurs souches de référence ; et nous sommes très reconnaissant à notre confrère G. MEMERY (Laboratoire central du service de l'Elevage, Dakar) qui a contribué pour une large part à la constitution de notre collection de souches.

SUMMARY

A Contribution to the Study of Immonology in Pasteurella multocida Infections
The existence and importance of a Sub-group B, the cause of bovine Pasteurellosis in Africa.

Twenty-one strains of *P. multocida* from several countries in Africa, isolated from fatal cases of the disease in bovines, have been studied serologically. This has shown that these strains were not identifiable as type I Roberts or type B (Carter) hitherto believed to be the sole causes of true bovine haemorrhagic septicaemia.

Passive haemagglutination, agar-gel precipitation and mouse protection tests have provided corroborative evidence which leads to the conclusion that there exists an African type of *P. multocida* which differs considerably antigenically from the classical type I.

This african type has been recovered from the following northern tropical areas of Africa viz. Senegal, Mali, Guinée, Ivory Coast, Nigeria, Cameroun and the Central-African Republic.

It is possible that the classified type 'B' may also occur in these countries but to-date, no strain has been isolated or received by us.

Two points of practical importance emerge from these facts.

(i) Serotyping of this strain will require the specific immune serum since they cannot be typed by Carter's method of haemagglutination nor by Robert's sero-protection method.

(ii) As there is no cross-immunity between this new strain and that of the type I or B classical strains, bovine pasteurellosis vaccine for use in Africa should be prepared from local isolates.

RESUMEN

Contribucion al estudio inmunológico de *Pasteurella multocida*.
Existencia e importancia de un sub-grupo B agente de la pasterelosis de los bovidos africanos.

El estudio serologico de 21 cepas de *Pasteurella multocida*, aisladas en diversos paises africanos de bovidos muertos de septicemia hemorragica, demostró que tales cepas no se identifican con el tipo I de Roberts o B de Carter, hasta entonces reconocida como la unica responsable de la verdadera septicemia hemorragica de los animales.

La hemoaglutinacion pasiva, la precipitacion en medio solido y la seroproteccion del ratôn, proporcionan resultados concordantes que conducen a la conclusion de la existencia de un tipo africano de *Pasteurella multocida* muy prosimo sin duda al tipo B clasico, pero antigenicamente diferente.

Este tipo africano se encuentra en los paises siguientes : Senegal, Mali, Costa de Marfil, Nigeria, Camerun y Africa Central en lo que se refiere al Africa tropical nordica.

Es posible que el tipo B clasico exista igualmente en estas regiones pero hasta el presente nosotros no hemos aislado ni recibido ninguna cepa.

Practicamente se desprendren dos consecuencias importantes :

1) La tipificacion serica de estas cepas exige el empleo de un suero inmune especifico, pues ellas no se identifican por el metodo de hemoaglutinacion de Carter, ni por el metodo de seroproteccion de Roberts.

2) La preparacion de vacuna contra la pasterelosis africana de los bovidos exigirá la utilizacion de cepas locales ; las que no pueden ser reémplazadas por las cepas del tipo I o B clasico, dada la aurencia de inmunidad cruzada.

BIBLIOGRAPHIE

1. CARTER (G. R.) 1959. — Communication personnelle.
2. CARTER (G. R.) et BAIN (R. V. S.) — **Pasteurellosis (*Pasteurella multocida*). A review stressing recent developments.** *Vet. Rev. Annotat.*, 1960, **6** (2) : 105-28.
3. CARTER (G. R.). — **Studies on *Pasteurella multocida*. I. A hemagglutination test for the identification of serological types.** *Amer. J. vet. Res.*, 1955, **16** : 481-4.
4. LAZEAR (E. J.) et Coll. — **The gel precipitin test. I. Its technique and applications in veterinary medicine.** *Vet. Med.*, 1958, **53** : 229-35.
5. LONDON (S.A.) et YAW (K. E.). — **Antigenic analysis of dissociants and serological types of « Pasteurella multocida »** *Canad. J. Microbiol.*, 1957, **3** : 1021-9.
6. PERREAU (P.). — **La septicémie hémorragique des bovidés dans le Centre-Afrique.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1960, **13** : 27-42.
7. OUDIN (J.). —**L'analyse immunochimique par la méthode des gels. Moyens et techniques d'identification des antigènes.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1955, **89** : 531-55.
8. ROBERTS (R. S.). — **An immunological study of *Pasteurella septica*.** *J. comp. Path.*, 1947, **57** : 261-78.

L'hygroma brucellique : l'aspect clinique caractéristique de la brucellose bovine au Rwanda-Burundi

par *D. THIENPONT, M. VANDERVELDEN, P. FAGARD et J. MORTELMANS.*

INTRODUCTION

BURNET a écrit que, lors de la brucellose, il y a en général beaucoup plus d'infectés que de malades. Une telle thèse se confirme, non seulement en Europe, mais aussi et surtout dans les élevages des pays tropicaux. L'aspect clinique y est si vague que les éleveurs autochtones ignorent la maladie puisque les symptômes caractéristiques, l'avortement isolé ou l'avortement épizootique, font généralement défaut. Si la brucellose n'est pas connue sous sa forme classique par l'éleveur, celui-ci désigne cependant par un nom spécifique, « AMAKOLE », les bursites et les tendovaginites. Un phénomène similaire est signalé par CAMARA (1948) (1) citant pour l'A. O. F. le terme « BAKALE » ; par SAQUET (1955) (2) et par PERREAU (1956) (3) donnant le nom « BAKELE » au Tchad de même que BLANCHARD et SINALY COULIBALY (1954) (4) en Haute Volta.

Ces trois termes doivent être considérés comme synonymes de la brucellose dans son extériorisation sous-cutanée. Tous les manuels donnent, lors de l'étude des symptômes et des lésions de la brucellose, une description sommaire des hygromas brucelliques. HENNING (1956) (5) signale que des animaux atteints de brucellose, souffrent parfois d'hygromas, de synovites et d'arthrites. MANNINGER, MAREK et MOCSY (1959) (6) citent les mêmes symptômes et reprennent les observations de THOMSEN sur les abcès sous-cutanés provoqués par *Brucella abortus* Bang.

VANDER WATH (1939) (7) au Transvaal, dans une étude sur le diagnostic différentiel de l'arthrite chronique des bovidés, attire l'attention sur les bursites et les arthrites d'origine brucellique d'où il isole les microbes spécifiques. Il confirme ainsi les études de BERGMAN et AGREN (1923) (8) et celles de BOYD, DELEZ et FITCH (1930) (9). Plusieurs autres auteurs ont également constaté les hygromas et les synovites sans cependant confirmer le diagnostic par des cultures bactériologiques : BLANCHARD et coll. (1954) (4) ; PERREAU (1956) (3) ; CAMARA (1948) (1) ; DAFAALA ET KHAN (1958) (10). En Allemagne DIETZ, NAGEL et TURICH (1959) (11) isolent le bacille de Bang dans 40 à 50 p. 100 des cas de bursite, de tendovaginite et d'arthrite des bovidés.

THIENPONT et coll. (1958) (12), lors d'une large prospection dans la préfecture d'Astrida (Rwanda-Burundi), constatent, d'une part l'existence de la brucellose, d'autre part la présence de nombreux hygromas desquels ils isolent aussi le bacille spécifique dans 60 p. 100 des cas.

COID et VAUGHAN (1957) (13), après avoir d'abord signalé l'existence en Angleterre d'hygromas sur du bétail avec agglutination positive pour brucellose, rapportent que l'incidence de l'hygroma carpien, chez le bétail infecté expérimentalement avec *Brucella* Bang, n'est pas, de façon significative, plus élevée que chez le bétail de contrôle non vacciné.

KELLER (1951) (14) isole le bacille de Bang de trois veaux atteints de polyarthrite.

L'évolution de la brucellose humaine s'accompagne souvent aussi de bursites et de tendovaginites : HOFMANN (1952) (15) en Allemagne ; TUSZKIEWICZ et coll. (1958) (16) en Pologne ; MANSON BAHR (1956) (17) en Afrique Orientale et FAGARD et VAN BALEN (1961) (18) au Rwanda-Burundi.

Rev. Elev. méd. vét. Pays trop., 1961, **14**, n° 3.
Reçu pour publication : juin 1961.

I. L'EXISTENCE DE LA BRUCELLOSE AU RWANDA-BURUNDI

Jusqu'en 1958, le Rwanda-Burundi ne disposait pas de données précises sur l'importance de la brucellose dans le pays. Le Laboratoire vétérinaire de Kisenyi et, plus tard, celui d'Astrida, avaient posé à plusieurs reprises, pour des cas isolés, le diagnostic de brucellose.

En 1950, SCHOENAERS (1950) (19) lors d'un coup de sonde sur le bétail du nord-ouest du Rwanda, fait ressortir le rapport entre la brucellose et l'avortement : ses chiffres laissent prévoir une incidence insoupçonnée de la maladie. A la clinique de l'Ecole d'assistants vétérinaires d'Astrida, l'un de nous attira l'attention sur l'existence chez le bétail de multiples hygromas aux endroits les plus divers du corps.

L'*enquête de* 1958. — THIENPONT (1958) (12) a révélé que, dans la préfecture d'Astrida, le pourcentage d'infection varie d'une région à l'autre. Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, c'est dans les régions les plus chaudes que le pourcentage de réactions d'agglutination positives se révèle le plus élevé. Dans les régions froides et humides, à une altitude de 1900 à 2300 mètres, le pourcentage est de 1,8 à 4,8 p. 100 ; dans les régions plus basses et plus chaudes, à une altitude de 1500 à 1700 mètres, il varie entre 7,78 et 19,75 p. 100.

Au cours des années suivantes, le laboratoire vétérinaire d'Astrida confirme l'existence de la brucellose dans toutes les préfectures et tous les territoires du Rwanda-Burundi (1959-1960) (20).

II. L'EXISTENCE DE L'HYGROMA BRUCELLIQUE

Comme d'autres auteurs déjà signalés dans l'introduction, nous avons remarqué, sur le bétail du Rwanda-Burundi, l'existence de bursites, de tendovaginites, d'arthrites et de périarthrites. Ces animaux apparemment sains ne semblent pas souffrir de ces lésions dans leur état général. Mais les animaux amaigris, sous l'influence d'une saison sèche prolongée ou souffrant d'une des multiples maladies tropicales parasitaires, et atteints d'hygromas, paraissent d'autant plus fortement défigurés.

Lors d'une nouvelle enquête, menée dans la préfecture d'Astrida, sur 1351 bovidés jeunes et adultes des deux sexes, nous découvrons 78 animaux atteints de un ou de plusieurs hygromas. Dans cette étude, nous classons sous le terme *hygroma* les bursites, les tendovaginites, les périarthrites, les arthrites et les abcès sous-cutanés d'origine brucellique.

Chez un animal sain, la bourse muqueuse normale est située dans le tissu conjonctif sous-cutané, où la peau recouvre les parties osseuses saillantes. Ces petites cavités renferment une infime quantité d'un liquide visqueux et transparent.

Lors d'une inflammation, qu'elle soit d'origine mécanique ou infectieuse, la paroi interne de la bourse muqueuse présente l'apparence d'une vraie muqueuse. Elle sécrète une quantité anormale de liquide et elle est le siège d'une inflammation. Lors d'une infection par *Brucella abortus*, on constate une inflammation séro-fibrineuse à évolution lente, mais progressive et envahissante. La membrane interne sécrétante se développe et s'épaissit, forme des proliférations internes et des brides, s'étend vers la périphérie, envahit le tissu sous-cutané et augmente progressivement de volume par l'accumulation de l'exsudat inflammatoire. A la périphérie, il se produit une réaction fibreuse. La paroi conjonctive kystique est parfois assez épaisse et peut même atteindre trois à quatre millimètres. L'examen du contenu hygromique se fait par ponction. La couleur du liquide est variable ; elle peut être opalescente ou hémorragique, mais elle revêt généralement une teinte citrine ou jaunâtre. Le liquide peut être transparent ou chargé de grumeaux fibrineux de grandeur variant de celle du grain de riz cuit à celle d'une masse de forme irrégulière grande comme une noisette. Selon l'âge et l'évolution du phénomène inflammatoire, la consistance peut être aqueuse, visqueuse, purulente, caséeuse ou crayeuse. La quantité de liquide est fort variable. Des petits hygromas, on peut à peine soutirer un ou deux centimètres cubes, mais des hygromas volumineux contiennent parfois plus d'un litre de liquide. Un hygroma localisé entre les deux ligaments de la nuque, constaté chez une vache adulte et souffrant depuis déjà plus de deux ans de cette affection, contenait plus de vingt litres de liquide.

III. NOMBRE D'HYGROMAS

Lors de l'enquête, on établit pour chaque animal une fiche signalant : le sexe, l'âge et la robe ; les antécédents c'est-à-dire le nombre de vêlages et d'avortements ; la présence, le nombre et la localisation des hygromas ; les réactions sérologiques et, éventuellement, le résultat de la culture du produit de ponction de l'hygroma.

Parmi les 78 bêtes porteuses d'hygromas, nous comptons 48 animaux avec un hygroma et 30 autres avec deux ou plusieurs hygromas qui se répartissent ainsi : 21 bêtes avec deux hygromas, 2 bêtes avec trois hygromas, 4 bêtes avec quatre hygromas et 1 bête avec respectivement six, sept et huit hygromas.

Au total sur les 78 cas nous avons dénombré et examiné 133 hygromas.

Citons, à titre d'information, la localisation des hygromas chez les trois dernières bêtes, complètement défigurées par ces tuméfactions éparpillées sur tout le corps.

Vache avec 6 hygromas : aux deux genoux, aux deux jarrets et un de chaque côté à l'angle externe de la hanche.

Vache avec 7 hygromas : aux deux genoux, aux deux jarrets, au boulet gauche et droit des pattes antérieures et à l'angle externe de la hanche à gauche.

Vache avec 8 hygromas : au genou gauche, aux deux jarrets, deux aux tubérosités ischiales, à l'angle externe de la hanche à droite, au niveau du chanfrein et au grasset gauche.

Les vaches adultes, âgées de 8 à 12 ans, sont plus souvent atteintes que les jeunes. Nous avons cependant relevé de multiples hygromas chez les génisses mais il est exceptionnel de constater ces mêmes lésions chez les taurillons, les taureaux et les bœufs. Les raisons en sont multiples : la moindre sensibilité du mâle à la brucellose, le nombre peu élevé de taureaux et de taurillons examinés et, en dernier lieu, l'éleveur indigène, tenant à cœur l'esthétique d'un reproducteur, élimine pour la boucherie le taureau atteint d'hygroma.

IV. LA LOCALISATION DES HYGROMAS

Il est étonnant que la plupart des auteurs décrivent surtout les hygromas au niveau de l'articulation carpienne, tels VANDER WATH (7) DIETZ et coll. (11), COID et coll. (13). PERREAU (3) cependant les signale, sans spécifications, aux pattes antérieures et postérieures.

Nous ne pouvons confirmer leurs observations, car les 133 hygromas se répartissent ainsi : 60 hygromas constatés sur les pattes postérieures, 40 hygromas sur les pattes antérieures et 33 hygromas à des endroits divers (tableau I).

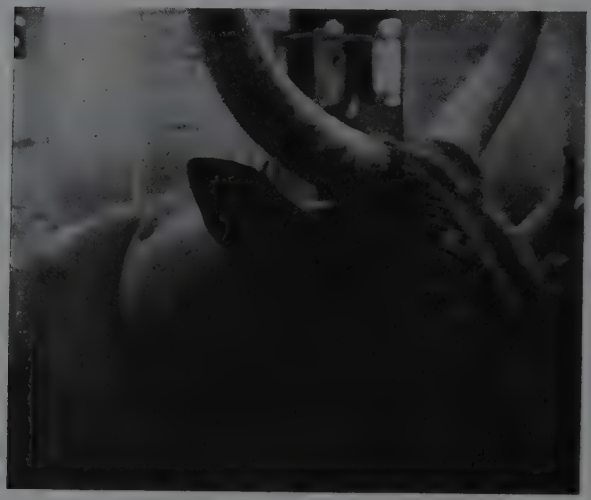
Il n'est donc pas question d'admettre des lieux de prédilection pour les hygromas, mais un phénomène anatomique frappe quand même : le jarret et le genou sont le plus fréquemment atteints.

TABLEAU 1 – Localisation des hygromas

Membres postérieurs	Membres antérieurs	Divers
Jarret gauche 17	Genou gauche 16	Angle externe hanche 17
Jarret droit 18	Genou droit 18	Pointe ischiale .. 11
Grasset gauche 12	Bras gauche 1	Chanfrein 1
Grasset droit 9	Boulet gauche 2	Ligament de la nuque 2
Articulation coxo-fémorale ... 1	Boulet droit 3	Interars 1
Boulet gauche 1		Peau du dos 1
Boulet droit 2		
60	40	33
Total = 133		

Phot. 1. — Hygroma au niveau du chanfrein.

Phot. 2. — Enorme hygroma de l'avant-bras.



Phot. 3. — Hygroma entre les deux ligaments de la nuque.

Phot. 4. — Hygroma au niveau de l'angle externe de la hanche (2) et des vertèbres sacrées.

Phot. 5. — Hygromas au niveau des deux jarrets et du grasset gauche.

Phot. 6. — Abcès brucelliques sous-cutanés.

Quelques-unes de ces localisations sont exceptionnelles et, à notre avis, n'ont jamais été décrites. Au niveau du chanfrein, il n'existe pas de bourse muqueuse. L'hygroma se prolonge sur la partie dorsale du chanfrein et se présente comme une tuméfaction indolore, molle et bien délimitée (photo 1).

L'hygroma, localisé entre les deux ligaments de la nuque, a déjà été mentionné à cause de son énorme développement (photo 3). L'animal atteint a un aspect presque monstrueux par l'énorme gonflement de la région cervicale ; la peau est fortement tendue et les mouvements du cou sont limités et raidis.

L'hygroma sous-cutané au niveau du dos est constitué par de multiples petits abcès brucelliques (photo 6).

V. L'AGE DES ANIMAUX ATTEINTS D'HYGROMA

Il est nécessaire d'en référer à la monographie pastorale du Rwanda-Burundi (ADAMANTIDIS 1956) (21) et à l'élevage en Urundi (MATHIEU 1960) (22) pour pouvoir se rendre compte des pratiques d'élevage dans ces pays. Nous devons seulement insister ici sur l'extrême rusticité et la grande tardivité du bétail local. Les génisses sont mises au taureau à l'âge de quatre ans et exceptionnellement plus tôt. Mais une génisse impubère de cinq ans ne doit pas être considérée comme un fait extraordinaire. La possibilité d'infection avant la puberté est d'autant plus grande, les génisses et les vaches vivant et logeant ensemble dans le kraal et broutant sur les mêmes pâturages.

La longivité des reproductrices n'est pas très élevée : rares sont les vaches qui ont plus de quinze ans.

Le rythme de reproduction est très lent, en moyenne une vache donne un veau tous les deux ans.

Parmi les 78 bêtes avec hygromas, nous relevons 8 génisses et 70 vaches.

A notre avis, nous constatons pour la première fois des hygromas brucelliques chez des génisses impubères et chez des génisses n'ayant jamais été saillies et dont l'âge varie entre un an et demi à quatre ans.

Ceci est un phénomène inconnu en Europe parmi le bétail précoce. Mais au Rwanda-Burundi et dans les pays voisins, l'élevage indigène comprend exclusivement du bétail tardif. Au cours de la longue période préparatoire à la reproduction, le jeune bétail a toutes les possibilités de s'infecter et d'extérioriser l'affection brucellique sous la forme d'hygromas. L'infection, par voie orale ou par voie cutanée, ne provoque aucun symptôme visible, mais après une bacillémie, les bacilles gagnent les bourses muqueuses ou les gaines tendineuses.

Les vaches âgées de 7 à 12 ans sont les plus atteintes. Nous avons examiné dans le lot de 70 vaches ; 8 bêtes de 7 ans, 15 de 8 ans, 17 de 9 ans et 12 de 10 ans.

VI. DATE DE L'APPARITION DES HYGROMAS

Il n'est pas facile d'établir une anamnèse correcte d'après les déclarations de l'éleveur indigène qui ignore parfois les renseignements demandés ou qui ment par méfiance.

Nos données sont donc nécessairement incomplètes, mais elles donnent des informations assez instructives pour situer le problème.

En résumé, on peut admettre que l'hygroma apparaît à n'importe quel moment. Tel est le cas d'une génisse de un an et demi déjà atteinte depuis quatre mois ; d'une autre génisse de 3 ans atteinte depuis un an et demi ; d'une vache de 6 ans atteinte depuis deux ans c'est-à-dire avant la mise au taureau.

Chez les vaches, les hygromas apparaissent généralement après un avortement ou après un vêlage normal. Tel est le cas d'une vache de 12 ans qui a avorté à la première gestation et qui, par après, a donné quatre veaux vivants : les hygromas sont apparus après le 3e vêlage normal à l'âge de 10 ans.

Les hygromas n'apparaissent pas tous en même temps. Au cours des années, des vêlages et des avortements éventuels mais rares, on constate leur apparition. Tel est le cas d'une vache de 11 ans, n'ayant jamais donné de veau vivant, avec 4 hygromas : après chaque avortement un nouvel hygroma s'est formé.

VII. DISCORDANCE DES RÉSULTATS BACTÉRIOLOGIQUES ET SÉROLOGIQUES

Pour faire un diagnostic aussi précis que possible et en vue de confronter les différents résultats, nous avons pris du sang de chaque animal et, de chaque hygroma par ponction, du liquide pour la culture bactériologique (tableau II).

TABLEAU II – Résultats: culture de l'hygroma et agglutination du sang

Présence d'hygroma	Souche isolée	Agglutination du sang	Nombre
+	+	+	29
+	+	–	14
+	–	+	11
+	–	–	24

En analysant ces résultats, nous relevons d'abord la première possibilité qui est d'ailleurs la seule logique : 29 souches de *Brucella* provenant de 29 bêtes avec hygromas dont l'agglutination du sang est positive.

La deuxième possibilité est anormale car, dans 14 cas, on isole une souche de *Brucella* de l'hygroma, mais l'épreuve sérologique du sang est négative chez ces animaux. Sans la ponction de l'hygroma, ces 14 bêtes auraient pu être considérées comme non atteintes de brucellose, du moins au moment de notre examen.

Dans les 35 autres cas provenant de 11 bêtes avec agglutination positive et 24 bêtes avec agglutination négative, on n'isola pas des *Brucella*.

La question se pose si on peut, dès lors, les considérer comme des hygromas brucelliques ou comme des hygromas d'origine mécanique et alors stériles ou d'origine microbienne variée. Dans cinq cas, on isole des microbes pyogènes, mais chaque fois, il s'agit d'hygromas traités par des pointes de feu qui ont peut-être provoqué une infection secondaire. Un hygroma enkysté peut certainement se stériliser spontanément et ainsi devenir négatif.

S'il y a une première discordance entre l'épreuve sérologique négative du sang et la culture positive de l'hygroma, il y en a une seconde non moins importante : c'est l'existence d'un titre d'agglutination dans le liquide hygromique qui ne correspond pas avec le titre du sang.

Dans 4 cas nous constatons les anomalies suivantes :

TABLEAU III

Ponction de l'hygroma	Agglutination du sang	Agglutination du liquide de l'hygroma
Souche –	$\frac{1}{40}$	$\frac{1}{160}$
Souche +	0	$\frac{1}{320}$
Souche +	$\frac{1}{40}$	$\frac{1}{160}$
Souche +	$\frac{1}{80}$	$\frac{1}{40}$

Le premier cas confirme la thèse qu'un hygroma peut se stériliser et contenir encore une grande quantité d'agglutinines. Dans l'hygroma, les agglutinines sont probablement élaborées sur place et diffusent éventuellement dans le courant sanguin (cas nº 1, 2 et 3). Lors de bacillémies répétées, avec titre sanguin élevé, les agglutinines diffusent vers l'hygroma (cas nº 4) et atteignent le même titre dans le sang et dans le liquide hygromique (constaté à deux reprises chez des animaux dont le titre sanguin et le titre hygromique furent de 1/640).

La culture et la réaction sérologique du liquide de l'hygroma sont deux moyens de diagnostic utiles pour la brucellose.

VIII. L'EXISTENCE DE L'HYGROMA ET DE L'AVORTEMENT

Dans l'introduction, nous avons insisté sur le peu d'importance que l'éleveur attache à l'avortement, puisque ce dernier ne se présente pas sous la forme épizootique. Depuis des siècles, on a constaté ce fait et on l'explique par le mauvais sort ou les esprits défavorables. C'est pour cette raison qu'il est si difficile d'obtenir des renseignements précis par l'anamnèse.

Lors de l'enquête, les propriétaires ont déclaré que, sur les 1351 bêtes, 108 vaches ont une ou plusieurs fois avorté, soit près de 8 p. 100. Pour les 78 bêtes avec hygromas on nous a informé que 25 ont déjà avorté, soit plus de 32 p. 100.

Nous mettons en relief la disproportion de ces deux pourcentages pour admettre qu'il existe une relation entre l'hygroma et l'avortement. Le premier, comme le second, sont des phénomènes consécutifs à l'infection brucellique.

IX. LE TRAITEMENT DE L'HYGROMA

En milieu indigène, l'hygroma est traité par des pointes ou des lignes de feu. Loin de provoquer une amélioration, il constitue généralement une porte d'entrée pour des infections secondaires localisées ou généralisées.

Avant d'avoir eu connaissance des travaux de DIETZ et coll. (II) nous injections dans l'hygroma une quantité de formol à 10 p. 100 de façon à atteindre dans le liquide une concentration de 1 p. 100 environ. Nous stérilisons ainsi *in vivo* un foyer inflammatoire extrêmement dangereux. L'injection de formol provoque à la périphérie de l'hygroma un œdème modéré.

Après trois jours, on injecte dans l'hygroma du sulfate de cuivre en solution aqueuse à 10 p. 100 de façon à obtenir également une concentration de 1 p. 100. Sous l'effet du sulfate de cuivre, la paroi kystique de l'hygroma subit la nécrose et un sillon disjoncteur se forme progressivement, séparant les tissus mortifiés des tissus sains.

Une semaine après l'injection du sulfate de cuivre, on ouvre au bistouri l'hygroma, dans la partie la plus déclive ; à l'aide d'une pince de Museux, tout l'hygroma se laisse enlever. L'existence d'adhérences nécessite l'usage de ciseaux. Après saupoudrage d'antibiotiques, on recoud la peau et on met, si cela est possible, un pansement compressif.

Ecole des assitants vétérinaires d'Astrida

Directeur : Dr. D. Thienpont.

RÉSUMÉ

La brucellose existe partout au Rwanda-Burundi. Le pourcentage varie de région à région et oscille entre 1 et 20 p. 100. L'hygroma doit être considéré comme le synonyme de la brucellose dans son extériorisation sous-cutanée. Par l'examen clinique où domine l'épreuve de la ponction, et par l'examen bactériologique et sérologique du liquide de ponction, le diagnostic est confirmé dans 60 p. 100 des cas. Lors d'une enquête sur 1351 bovidés de race indigène d'éleveurs autochtones, 78 animaux sont atteints d'hygroma dont 48 avec un hygroma et 30 avec de deux à huit hygromas.

Sur les 78 bêtes, on dénombre 133 hygromas dont 60 aux membres postérieurs, 40 aux membres antérieurs et 33 à des endroits divers comme l'angle externe de la hanche, au niveau du chanfrein, entre les ligaments de la nuque et, sous forme d'abcès sous-cutanés, sur le dos.

Généralement, les vaches âgées de 7 à 10 ans sont le plus souvent atteintes, mais on constate également des hygromas chez des génisses de 1 à 4 ans.

Les hygromas apparaissent à n'importe quel moment, mais généralement après un avortement ou un vêlage. Chez les génisses on les constate déjà avant la puberté. L'agglutination du sang peut être négative chez un animal porteur d'un ou plusieurs hygromas brucelliques. Le titre d'agglutination du sérum sanguin ne correspond pas toujours avec le titre d'agglutination du liquide hygromique. Il existe une relation entre l'avortement et l'existence de l'hygroma.

L'hygroma peut être traité chirurgicalement, mais en prenant soin de stériliser le contenu au préalable par le formol et de provoquer la disjonction de la capsule conjonctive par une injection de sulfate de cuivre.

SUMMARY

Brucella Hygroma — The characteristic clinical feature of bovine brucellosis in Rwanda — Burundi.

Brucellosis exists all over Rwanda-Burundi varying between 1 % and 20 % of the cattle from one district to the next. The presence of a hygroma may be considered as positive evidence of the subcutaneous deposition of brucella infected material. Bacteriological and serological examination of the fluid obtained by puncture, will confirm the clinical diagnosis in 60 % of cases.

An examination of 1351 head of indigenous cattle belonging to native stockowners, 78 head showed hygroma of which 30 had from 2-8 separate swellings. Of the total of 133 hygroma counted in the 78 head, 60 were situated on the hind legs and 40 on the fore legs. The remaining 33 were recorded from a variety of sites such as the angle of the hip, the forehead, in the ligamentum nuchae and in the form of subcutaneous abscesses on the back.

In general the incidence was greater in aged cows but the existence of hygroma in heifers of 1-4 years was noted. They may appear at any time but usually after an abortion or parturition but were also noted in heifers prior to bulling.

A blood agglutination test may be negative in an animal with one or more brucella hygroma. The serum titre of agglutination may not correspond with that of the liquid of the hygroma. A relationship exists between abortion and the presence of hygroma.

An hygroma may be treated surgically but care should be taken to sterilise the contents in advance with formol and encourage the liberation of the conjunctive tissue capsule by an injection of copper sulphate.

RESUMEN

El higroma brucelósico : El aspecto clínoco característico de la brucelosis bovina en Ruanda-Burundi.

La brucelosis se extiende por todo el país. Su porcentaje varía de una región a otra y oscila entre el 1 y 20 p. 200. El higroma debe ser considerado sinónimo de la brucelosis en su manifestación subcutánea. Por el examen clínico donde predomina la prueba de la punción, y por el examen bacteriológico y serológico del líquido de punción, el diagnóstico es confirmado en un 60 p. 100 de casos. En una investigación sobre 1351 bóvidos de raza indígena de ganaderos nativos, 78 animales están atacados de higroma y de ellos 48 presentan uno y 30 de dos a ocho. Sobre las 78 cabezas se cuentan 133 hygromas de los cuales 60 se encuentran en los miembros posteriores, 40 en los anteriores y 33 en lugares diversos como ángulo externo de la cadera, entre los ligamentos de la nuca y, bajo forma de abcesos subcutáneos, sobre el dorso.

Generalmente, las vacas de 7 a 10 años son las más frecuentemente atacadas, pero se han observado también sobre terneras de 1 a 4 años.

Los higromas aparecen en cualquier momento, pero generalmente tras un aborto o un parto. Sobre las terneras se obsevan ya antes de la pubertad. La aglutinación de sangre puede ser negativa sobre un animal con uno o varios higromas brucelósicos. El título de aglutinación del suero sanguíneo no se corresponde siempre con el de aglutinación de líquido del higroma. Existe una relatión entre aborto y existensia de higroma.

El higroma puede tratarse quirúrgicamente, pero debe tomarse la precaución de esterilizar su contenido por el formol y de provocar la separación de la cápsula conjuntiva por una inyección de sulfato de cobre.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAMARA A. (1948). — *Bull. Serv. Elev. Ind. anim. A. O. F.* 1948, **1** : 24.
2. SAQUET E. (1955). — *Revue d'Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1955, **8** : 5.
3. PERREAU P. (1956). — *Revue d'Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1956, **9** : 247.
4. BLANCHARD A. et SINALY COULIBALY (1954). — *Revue d'Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1954, **7** : 153.
5. HENNING M. W. (1956). — **Animal diseases in South Africa,** 3e édition, Ed. General News Agency Johannesburg.
6. HUTYRA - MAREK - MANNINGER - MOCSY (1959). — **Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere,** Fischer, édit., léna.
7. VANDER WATH J. G. (1939). — *Journ. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1939, **10** (3) : 91.

8. BERGMAN A. M. et AGREN E. (1923). — *Skan. vet. Tidskr.*, 1923, **13** : 18.
9. BOYD W. L., DELEZ A. L., FITCH C. P. (1930). — *Corn. Vet.*, 1930, **20**: 263.
10. DAFAALA E. N. et KHAN A. Q. (1958). — *Bull. Epiz. Dis. Africa*, 1958, **6** : 243.
11. DIETZ O., NAGEL E., TURICH K. (1959). — *Tierärztl. Umsch.*, 1959, **14** : 274.
12. THIENPONT D., WIKTOR T., MORTELMANS J., VANDENABEELE G., BICHE Y., FAGARD P., PINCKERS F. R. (1958). — *Ann. Soc. belg. Méd. trop.*, 1958, **38** : 1049.
13. COYD C. R. et VAUGHAN L. C. (1957). — *J. Comp. Path.* 1957, **67** : 53.
14. KELLER H. (1951). — *Der Lebensmitteltierärzt*, 1951, **2** : 37.
15. HOFMANN W. (1952). — *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1952, **59** : 211.
16. TUSZKIEWICZ A. R. et SZEWCZYKOWSKI W. (1958). — *Pr. Med.* 1958, **66** : 1343.
17. MANSON BAHR P. E. C. (1956). — *J. trop. Med. Hyg.* 1956, **59** : 103.
18. FAGARD P. et VAN BALEN (1961). — Communication personnelle.
19. SCHOENAERS F. (1950). — *Ann. Méd. vét.* 1950, **94** : 174.
20. Rapports annuels du Laboratoire vétérinaire d'Astrida, 1958, 1959, 1960.
21. ADAMANTIDIS D. (1956). — *Bull. agric. Congo belge*, 1956, **47** : 585.
22. MATHIEU P. (1960). — *Bull. agric. Congo*, 1960, **51** : 885.

Recherches sur le moranylate de métamidium (9798 RP). 1. Note de présentation

par R. SAUVEL

Dans des travaux antérieurs, nous avons montré que le moranylate d'éthidium possède un pouvoir trypanopréventif très intéressant, mais qu'il est d'un emploi délicat puisqu'il provoque des réactions locales suffisamment importantes pour rebuter les propriétaires d'animaux.

Aussi, les Laboratoires SPECIA nous ayant proposé un produit voisin qui s'était révélé beaucoup moins toxique sur les rats de laboratoire, nous avons envisagé de le faire expérimenter sur des bovins à Farcha (République du Tchad) et à Bouar (République Centrafricaine).

Le *métamidium* (MB 4404 ou 8363 RP), décrit en 1958 par WRAGG et Coll., est composé par la conjugaison d'un dérivé de la phénanthridine et d'un groupement diazoïque analogue à celui que l'on retrouve dans le Bérénil. Du point de vue chimique, c'est un dérivé m. amidinophényl diazoaminé du 2-7 diamino 10 éthyl 9 phényl phénanthridinium.

Deux isomères, l'un pourpre, l'autre rouge, répondent à cette formule, et le métamidium est en fait un mélange des deux isomères.

Comme les autres trypanocides possédant une fonction basique, le métamidium forme avec le moranyl un complexe pratiquement insoluble, le moranylate de métamidium (MB 4427 ou 9798 RP).

Dans un premier temps, nous avons fait étudier la toxicité du moranylate de métamidium au Laboratoire de Farcha, et les expérimentations sont exposées dans une note à part sous le nom de celui qui fut chargé de ce travail.

Le moranylate de métamidium s'étant révélé être un produit d'une toxicité très faible même à fortes doses et par voie intraveineuse, l'étude de son pouvoir trypanopréventif fut entreprise à Bouar et à Bewiti. Les travaux réalisés dans ces Centres sont exposés dans la note, présentée sous le nom du chef du Centre de recherches de Bouar.

Malheureusement, les résultats furent assez décevants car non seulement le moranylate de métamidium montra des propriétés préventives relativement faibles, mais encore la souche de *Trypanosoma congolense* de Bewiti se révéla très rapidement chimiorésistante vis-à-vis de ce corps ainsi que vis-à-vis d'autres trypanocides classiques.

Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1961, **14**, n° 3.

6 mois de protection

par une seule injection

Sauf dans les zones où la contamination par les glossives est particulièrement forte et prolongée, une protection de 6 mois est obtenue par une seule dose de PROTHIDIUM,

PROTHIDIUM

Nouveau corps de synthèse soluble pour la prophy'axie des trypanosomiases bovines.

Documentation sur demande

PROTHIDIUM EST UN PRODUIT BOOTS

distribué dans la Communauté Française par

SOFCA DÉPARTEMENT VÉTÉRINAIRE

31, rue Tronchet, PARIS (8e)

Recherches sur le moranylate de métamidium (9798 RP). 2. Toxicité

par J. BALIS

Le moranylate de métamidium se présente sous la forme d'une poudre de coloration rouge vineux et correspond aux mélanges des moranylates des bromures de 2 isomères. Sa solubilité est à peu près nulle dans tous les solvants utilisés, c'est-à-dire : eau, sérum physiologique et solvants organiques classiques.

Il existe une légère dissociation en sérum physiologique mais le taux de solubilité est inférieur à 0,00005 p. 100.

De ce fait aucune technique courante de dosage, même par fluorescence, n'est possible. A notre avis, la seule méthode suffisamment précise serait le marquage par radioéléments artificiels (tritium ou C_{14}).

L'objet du présent travail a été de déterminer les propriétés toxiques, aussi bien locales que générales du moranylate de métamidium.

I. — TOXICITÉ LOCALE

Ayant constaté lors d'une étude antérieure sur le moranylate d'éthidium que selon le lieu d'introduction et la forme présentée, les réactions locales étaient plus ou moins importantes, nous avons envisagé les propriétés toxiques du moranylate de métamidium en utilisant également des voies d'introduction et des présentations diverses (suspension aqueuse, suspension huileuse, implants).

A. — Dans une première expérience nous avons comparé les réactions provoquées par le moranylate de métamidium inoculé en sous-cutanée en suspensions aqueuse et huileuse.

Comme pour le moranylate d'éthidium, nous avons utilisé un bouvillon pesant 150 kg environ qui a été traité en sous-cutanée, de chaque côté du thorax, de la façon suivante :

Côté droit : suspension huileuse de 9798 RP à 10 p. 100

0,25 ml	0,50 ml	1 ml	2 ml
soit			
25 mg	50 mg	100 mg	200 mg

Côté gauche : suspension aqueuse de 9798 RP à 10 p. 100

0,25 ml	0,50 ml	1 ml	2 ml
soit			
25 mg	50 mg	100 mg	200 mg

L'épaisseur des réactions a pu être mesurée correctement au pied à coulisse pendant 12 jours. Par la suite, le médicament s'étant réparti inégalement, il a été pratiquement impossible de prendre des mesures suffisamment correctes.

Les sommes des valeurs obtenues pour chaque dose, sont les suivantes :

dose	suspension huileuse	suspension aqueuse
25 mg	135	111
50 mg	248	196
100 mg	337	218
200 mg	396	273

On peut constater que la suspension huileuse, à toutes les doses, est plus irritante que la suspension aqueuse.

B. — Dans une seconde expérience, nous avons comparé l'action d'une suspension huileuse ordinaire avec une suspension huileuse homogénéisée*. Un bouvillon a été traité comme suit :

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1961, **14**, n° 3.
Reçu pour publication : mai 1961.

* Cette suspension homogénéisée a été préparée par M. PILET, chef de travaux agrégé de la chaire de maladies contagieuses de l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Côté droit : 3 plages avec chacun 100 mg soit 1 ml de suspension huileuse ordinaire par plage.

Côté gauche : 3 plages avec chacune 100 mg soit 1 ml de suspension huileuse homogénéisée.

La somme des mensurations, prises régulièrement pendant 15 jours, est la suivante :

Côté droit : 1.747.
Côté gauche : 1.802.

Les deux types de suspension sont donc irritants au même degré. La suspension huileuse homogénéisée présente l'avantage d'une plus grande fluidité.

C. — *Dans une troisième expérience,* nous avons comparé l'action d'implants et de suspension huileuse de moranylate de métamidium avec une suspension huileuse de moranylate d'éthidium. L'animal a été traité de la façon suivante :

Côté droit :

Rangée supérieure : 3 plages avec chacune un implant de 100 mg.

Rangée inférieure : 3 plages avec chacune 1 ml soit 100 mg de moranylate d'éthidium en suspension huileuse à 10 p. 100.

Côté gauche : 3 plages avec chacune 1 ml soit 100 mg de moranylate de métamidium en suspension huileuse à 10 p. 100.

Les mensurations ont été effectuées pendant 38 jours ; en les totalisant nous trouvons :

Implants de moranylate de métamidium : 1.458,
Suspension huileuse de moranylate d'éthidium : 7.958,
Suspension huileuse de moranylate de métamidium : 5.355.

Donc la forme « implant » est celle qui donne la réaction la moins importante ; d'autre part, le moranylate de métamidium est nettement moins irritant que le moranylate d'éthidium.

D. — *Dans une quatrième expérience* plus importante, nous avons essayé les différentes formes de moranylate de métamidium en injection sous-cutanée au niveau du fanon ; nous avions en effet constaté, lors d'un travail précédent sur le moranylate d'éthidium, qu'à cet endroit les réactions étaient de moins grande importance.

Au total 22 animaux ont été traités comme suit :

1° Suspension huileuse à 10 p. 100.

— 2 animaux à 5 mg/kg,
— 1 animal à 10 mg/kg,
— 1 animal à 20 mg/kg.

Les valeurs chiffrées obtenues n'ont pas toujours été régulières, en raison de la variation de forme des réactions.

Le maximum est atteint entre le cinquième et le neuvième jour.

Pour 5 mg/kg, on peut considérer que le volume maximum oscille entre 150 et 200 cm³. Pour la même dose, la décroissance n'est pas aussi franche que celle obtenue avec le moranylate d'éthidium.

Pour 10 et 20 mg/kg, nous obtenons des réactions comparables avec un clocher se situant également entre le cinquième et le neuvième jour.

Pour 10 mg/kg, le maximum a été de 470 cm³.
Pour 20 mg/kg, le maximum a été de 570 cm³.

L'un des animaux qui avait reçu 20 mg/kg, étant mort de heart-water 80 jours après le traitement, nous avons disséqué la région du lieu d'injection ; le moranylate est réparti en une sorte de gros cordon brunâtre entouré par une épaisse capsule fibreuse et pénétré par des travées de même nature, délimitant de très nombreuses logettes, bien visibles à la loupe, contenant du moranylate et dont l'ensemble rappelle l'aspect d'une éponge.

2° Suspension aqueuse à 10 p. 100.

Les résultats portent ici sur 9 animaux :

3 à 5 mg/kg, 3 à 10 mg/kg, 3 à 20 mg/kg.

Les bouvillons ont réagi d'une façon très différente à l'injection du médicament, sans toutefois que le volume de la réaction atteigne des valeurs trop élevées.

C'est ainsi par exemple que :

Pour 5 mg/kg les chiffres maxima obtenus oscillent entre 87 et 210 cm³.
Pour 10 mg/kg : entre 219 et 761 cm³.
Pour 20 mg/kg : entre 162 et 962 cm³.

Si nous faisons la somme des résultats relatifs aux 3 dosages, nous trouvons :

5 mg/kg	n° 24 : 2.604		
	n° 34 : 1.013	somme :	5.962
	n° 54 : 2.345		

10 mg/kg nº 123 : 8.202
nº 43 : 3.443 somme : 14.626
nº 38 : 2.981

20 mg/kg nº 234 : 11.306
nº 128 : 2.147 somme : 16.366
nº 135 : 2.913

Les derniers chiffres obtenus font apparaître un début de proportionnalité avec la dose, mais cette remarque n'a pas de valeur puisque nous constatons que pour 20 mg/kg par exemple, le total peut varier du simple au quintuple.

Nous pouvons conclure que, pour la suspension aqueuse, la réaction est toujours acceptable mais varie d'un animal à l'autre dans des limites assez larges.

Les nºs: 34,54,38 et 128 étant morts respectivement, 22,21,27 et 26 jours après le début du traitement, pour des causes indépendantes de ce dernier, nous avons prélevé le lieu d'injection dont l'aspect est le même que celui observé pour la suspension huileuse, mais le volume de tissu imprégné de médicament paraît légèrement moins important.

3º Implants au niveau du fanon.

Comme prévu, cette forme médicamenteuse donne des réactions minimes mais, peut-être plus encore que pour la suspension aqueuse, les valeurs trouvées ne sont pas proportionnelles aux doses. On peut expliquer ceci en admettant que dans certains cas, les implants se fragmentent plus ou moins au moment de l'introduction, si bien que la surface de contact est plus importante.

9 animaux ont été utilisés :

— 3 à 5 mg/kg (nº 14,165,164).
— 3 à 10 mg/kg (nº 7,168,132).
— 3 à 20 mg/kg (nº 22,134,166).

Pour 5 mg/kg nous trouvons comme somme des mensurations exprimées en millimètres :

nº 14 : 375
nº 165 : 886
nº 164 : non valable (mort 11 jours après le début du traitement).

Le maximum de volume oscille entre 71 et 16 cm³. Il est atteint entre 3 et 8 jours.

Pour 10 mg/kg nous trouvons :

nº 7 : 748.
nº 168 : 1.077.
nº 132 : 1.491.

Le maximum de volume oscille entre 104 et 69 cm³. Il est atteint comme précédemment, entre 3 et 8 jours.

Pour 20 mg/kg nous trouvons :

nº 22 : 1.350
nº 134 : 504.
nº 166 : 752.

Le maximum oscille entre 200 et 53 cm³. Il est atteint entre 3 et 8 jours.

Tous ces résultats ont été obtenus après une observation de 22 jours. Le tiers des animaux a été suivi pendant des temps variant entre 2 et 3 mois et les résultats n'ont pas été plus significatifs.

La formule « implant » est donc celle qui donne les réactions les plus minimes, presque inapparentes.

Le nº 164 étant mort (heart-water), nous avons disséqué la région du lieu d'implantation. Les implants n'ont pratiquement pas varié de volume après 11 jours et commencent à s'entourer d'une gaine fibreuse.

Cette observation a été répétée sur un animal de notre station de recherches de Riggil (Cameroun), qui avait été traité curativement avec succès. L'animal étant mort de heart-water 20 jours après le traitement, nous avons prélevé le lieu d'implantation et nous avons encore constaté l'aspect pratiquement intact des implants qui étaient déjà entourés d'une gaine fibreuse bien organisée.

II. — TOXICITÉ GÉNÉRALE

Cette étude a été faite sur 18 bouvillons dont 2 témoins. Ils ont été traités comme suit au niveau du fanon :

Suspension huileuse :

— 2 à 5 mg/kg
— 1 à 10 mg/kg
— 1 à 20 mg/kg

Suspension aqueuse :

— 1 à 5 mg/kg
— 1 à 10 mg/kg
— 1 à 20 mg/kg

Implants :

— 1 à 5 mg/kg
— 1 à 10 mg/kg
— 1 à 20 mg/kg

Injection intra-veineuse de suspension aqueuse :

— 2 à 5 mg/kg
— 2 à 10 mg/kg
— 2 à 20 mg/kg

D'une façon générale les animaux traités par voie veineuse ont bien supporté l'injection ; l'un deux qui avait reçu 20 mg/kg, soit au total 32 ml de suspension aqueuse, a présenté quelques troubles (angoisse, accélération de la respiration), d'ailleurs dissipés en quelques minutes.

Ceci était dû à une injection effectuée en une dizaine de secondes, c'est-à-dire beaucoup trop rapidement.

Tous ces animaux ont été régulièrement suivis sur les points suivants : température, formule sanguine, numération globulaire, taux de sédimentation, taux d'hémoglobine, poids.

TABLEAU 1

Modification de la température rectale des animaux traités avec le moranylate de métamidium

		Animaux d'expérience	Témoins
avant traitement	matin	38°52	38°64
	soir	39°47	39°47
après traitement	matin	38°52	38°86
	soir	39°53	39°84

TABLEAU II – Variations de la température rectale des animaux traités avec le moranylate de métamidium selon le mode d'administration

Forme et mode d'administration	Prise de température		Animaux d'expérience	Témoins	Ecarts	Moyenne des écarts	Différence des moyennes des écarts
Solution huileuse sous-cutanée	avant traitement	matin	38°7	38°69	0°01	0°005	0°22
		soir	39°52	39°52	0°		
	après traitement	matin	38°56	38°70	0°14	0°225	
		soir	39°24	39°61	0°37		
Solution aqueuse sous-cutanée	avant traitement	matin	38°35	38°63	0°28	0°17	0°33
		soir	39°41	39°47	0°06		
	après traitement	matin	38°44	39°07	0°63	0°50	
		soir	39°71	40°08	0°37		
Implants	avant traitement	matin	38°71	38°69	0°02	0°12	0°05
		soir	39°74	39°52	0°22		
	après traitement	matin	38°44	38°70	0°26	0°17	
		soir	39°54	39°62	0°08		
Solution aqueuse intra-veineuse	avant traitement	matin	38°52	38°63	0°11	0°07	0°22
		soir	38°41	39°45	0°04		
	après traitement	matin	38°57	38°89	0°32	0°29	
		soir	39°63	39°89	0°26		

A. — Température.

Nous avons d'abord fait une moyenne générale d'une part pour les animaux traités et d'autre part pour les témoins (tableau I).

L'écart avec les témoins est donc plus prononcé après traitement qu'avant. Cette observation nous conduit, pour chaque forme médicamenteuse, à détailler les résultats et à les mettre en évidence par des moyennes d'écarts (tableau II).

Il est donc significatif que le moranylate de métamidium exerce une petite action sur la température. En effet, il semble que plus la quantité de médicament diffusée dans l'organisme augmente, plus la température baisse. Les implants qui constituent la forme la moins diffusible, donne la différence la plus faible.

B. — Formule sanguine.

Nous voyons (tableau III) qu'on ne peut pratiquement noter aucune influence du médicament sur la formule leucocytaire ; l'augmentation du taux d'éosinophiles, seul fait saillant, se trouve également chez les témoins et indique des parasitoses apparues avec la saison des pluies.

C. — Numération globulaire.

Les moyennes obtenues pour chaque forme médicamenteuse ne nous ont pas permis de mettre en évidence une action quelconque du moranylate de métamidium sur la quantité de globules blancs et rouges.

D. — Vitesse de sédimentation :

Les valeurs les plus significatives sont surtout celles relatives à 1 heure et 2 heures. Le tableau IV rassemble les résultats obtenus en faisant le rapport 1 heure/2 heures qui donne l'indice de vitesse de sédimentation.

TABLEAU III - Modifications de la formule leucocytaire des animaux traités avec le moranylate de métamidium.

Leucocytes	Avant traitement		Après traitement	
	Animaux d'expérience	Témoins	Animaux d'expérience	Témoins
Neutrophiles	25	24	26	27
Eosinophiles	5	4	9	6
Basophiles	0	1	0	0
Lymphocytes	65	64	62	64
Monocytes	5	7	3	3

TABLEAU IV - Indice de vitesse de sédimentation des animaux traités avec le moranylate de métamidium.

Forme d'administration	Avant traitement		Après traitement	
	Animaux d'expérience	Témoins	Animaux d'expérience	Témoins
Suspension huileuse	0,347	0,456	0,5	0,46
Suspension aqueuse	0,45	0,8	0,47	0,28
Implants	0,444	0,456	0,28	0,367
Intra-veineuse	0,413	0,467	0,502	0,412
Moyenne	0,434	0,524	0,436	0,38

Pour des formes médicamenteuses relativement vite absorbées, nous constatons que l'indice de vitesse de sédimentation varie peu à la suite du traitement ; par contre, chez les témoins (ceci se voit surtout sur la moyenne), l'indice diminue.

E. — Taux d'hémoglobine.

Il a été régulièrement mesuré par le « Tallquist » qui est une méthode facile mais peu précise. Nous n'avons pu mettre en évidence aucune action du moranylate de métamidium.

F. — Poids.

Le moranylate d'éthidium, injecté en intraveineuse, provoquait une chute sensible et rapide du poids. Nous avons donc pensé que la toxicité du moranylate de métamidium, si elle existait, pouvait également se manifester au mieux en utilisant cette voie d'administration.

Le tableau V nous donne, pendant deux mois de traitement, les poids moyens de chaque animal, la moyenne relative aux témoins, aux animaux traités et enfin le rapport : moyenne des traités, moyenne des témoins.

CONCLUSIONS

Au terme de ce travail, nous pouvons tirer brièvement les conclusions suivantes :

1° Toxicité locale :

a) *Suspensions huileuses* : réactions acceptables au niveau du fanon, plus importantes au niveau du thorax.

Leur volume est très variable selon l'animal et il n'a pas été possible de trouver une proportionnalité entre la dose et la réaction.

b) *Suspension aqueuse* : elle donne des réactions dont le volume est très variable bien que restant toujours dans des limites raisonnables quand l'injection est faite au niveau du fanon.

c) *Implants* : réactions très variables également, mais minimes. La tolérance du médicament sous cette forme est excellente. Donc toxicité locale faible.

2° Toxicité générale.

a) Température : légère action dans le sens d'une diminution.

b) Formule leucocytaire : aucune action.

TABLEAU V — Variations du poids des animaux traités avec le moranylate de métamidium.

Date	Témoins		Animaux traités						Moyenne des poids		Rapport traités / témoins
	n° 16	n° 9	n° 4	n° 12	n° 5	n° 33	n° 18	n° 6	Témoins	Traités	
15-7	145	149	121	130	147	121	139	131	147	131	0,89
31-7	162	156	135	137	164	133	152	140	159	143	0,90
15-8	164	160	133	141	166	139	158	149	162	147	0,91
31-8	169	159	136	147	170	148	160	145	164	151	0,92
15-9	168	156	133	149	172	153	162	147	162	152	0,94

Ce rapport doit rester constant si le médicament n'exerce aucune action toxique. Or, c'est à peu près ce que nous constatons. Ce dernier est même légèrement ascendant, ce qui indique un petit accroissement de poids des traités par rapport aux témoins. Ceci est donc plutôt en faveur du moranylate de métamidium.

c) Numération globulaire : aucune action.

d) Vitesse de sédimentation : semble être stabilisée par le traitement.

e) Taux d'hémoglobine : aucune action décelable.

f) Poids : aucune action nette, même aux fortes doses.

Par voie intra-veineuse, le médicament doit être injecté lentement (en une minute environ) pour éviter les chocs et permettre sa répartition homogène dans le sang.

Le moranylate de métamidium est donc un médicament qui, dans les conditions de notre expérimentation, n'a pas présenté de toxicité générale appréciable.

Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays Tropicaux :
Laboratoire de recherches vétérinaires de Farcha, Fort-Lamy (Tchad)

SUMMARY

Toxicity of Metamidium Moranylate.

The toxic properties of Metamidium moranylate according to the manner and form of administration of the product, have been studied. The local toxicity is low, the local reactions being minimal when the drug is placed in the form of s/c implants and also of little importance when injected s/c in either aqueous or oily solutions. General toxicity is very low even when injected at a high dosage.

RESUMEN

Toxicidad del moranilato de metamidium.

Las propiedades tóxicas del moranilato de metamidium han sido estudiadas según el modo y la forma de administración del producto. La toxicidad local es escasa, las reacciones locales mínimas cuando el moranilato se coloca bajo la piel en comprimidos, poco importantes si se injecta en solución oleosa o aquosa por la via subcutánea. La toxicidad general es muy pequeña aunque se emplee la via intravenosa y se administre una dosis elevada.

BIBLIOGRAPHIE

BEAUDIMENT (R.) et ZOZOL (R.). — **Expérimentation clinique de l'effet tampon du moranyl sur la lomidine, en vue de son application à la prophylaxie de masse et éventuellement au traitement de la période lymphatico-sanguine.** *Bull. B. P. I. T. T.* 1952, 193/0.

BEAUDIMENT (R.), CAUVIN (L.) et LEPROUX (P.). — **Accidents de lomidinisation au Cameroun Français ; leur thérapeutique et leur prévention (expérimentation du 4891 RP).** 5e *Réunion Comité scient. intern. Rech. Trypano.* (I. S. C. T. R.), Prétoria, 1954, nº 16.

BÉNAZET (F.). — **Essais de dosage du moranylate de métamidium (MB 4427, 9798 RP) dans le sang par une méthode biologique.** *Communication personnelle* 1959.

BÉNAZET (F.). — **Dosage du moranylate de métamidium (MB 4427, 9798 RP) dans le sang et les viscères du rat.** *Communication personnelle* 1959.

BÉNAZET (F.), COSAR (C.) et GUILLAUME. — **Métamidium (MB 4404 ou 8363 RP, bromhydrate de bromure) et moranylate de métamidium (MB 4427 ou 9798 RP).** *Communication personnelle* 1959.

COSAR (C.), DUCROT (R.), GAILLOT (P.) et BAGET (J.). — **Etude du sel suramine pentamidine (4891 RP).** *C. R. Soc. Biol.*, 1954, **148** : 78-81.

DESOWITZ (R. S.). — **Suramin complexes. II. Prophylactic activity against *Trypanosoma vivax* in cattle.** *Ann. Trop. Med. Par.*, 1957, **51** : 457-64.

GUIMARAES (J. L.) et LOURIE (E. M.). — **The inhibition of some pharmacological actions of pentamidin by suramin.** *Brit. Pharm.* 1951, **6** : 514.

LOURIE (E. M.). — **Treatment of sleeping sickness in Sierra Leone.** *Ann. Trop. Med. Par.* 1942, **36** : 113.

Traitement combiné par la suramine (moranyl) et la pentamidine produisant une situation unique dans la thérapeutique et offrant des avantages éventuels pour la prophylaxie de la maladie du sommeil. *B. P. I. T. T.* 1951, 160/T.

MAGIMEL (J.). **Recherche sur le prothidium. Solubilité-toxicité-valeur préventive en conditions d'infestation naturelle en Oubangui-Chari.** *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 1958, **11** (2) : 147-52.

SCHNEIDER (J.) et MONTEZIN (G.). — **Etude de l'action trypanocide expérimentale (essais de chimioprophylaxie sur *T. brucei*, souche Pasteur) de la suramine, de la pentamidine et d'un sel de suramine-pentamidine (Note préliminaire).** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47** : 249-252.

SMITH et BROWN. — **Chemoprophylaxis agains bovine trypanosomiasis.** *J. comp. Path. Therap.* 1960, **70** : 161.

SMITH (I. M.). — **Chemoprophylaxis against bovine trypanosomiasis. Duration of protection from Prothidium and Ethidium and RD 2902 suraminates, in an area of high tse-tse density.** *J. comp. Path. Therap.* 1959, **69** : 105-15.

STEPHEN (L. E.). — **Suramin complexes-ethidium bromide complex : a large scale laboratory trial of its prophylactic activity in cattle.** *Ann. Trop. Med. Par.* 1958, **52**, 417-26.

STEPHEN (L. E.) et WILLIAMSON (J.). — **Suramin complexes, ethidium complex : Attemps to overcome the injection site reaction in cattle.** *Ann. trop. Med. Par.* 1958, **52** : 427-42.

STEPHEN (L. E.). — **The prophylactic and therapeutic activity of metamidium and its suramin salt against trypanosomiasis in cattle.** *Vet. Rec.*, 1960, **72** : 80-84.

WATSON (H. J. C.) et WILLIAMSON (J.). — **Suramin complexes. Preliminary experiments on *Trypanosoma simiae* infection in pigs.** *Ann. trop. Med. Par.* 1958, **52** : 72-81.

WILLIAMSON (J.). — **Suramin complexes, prophylactic activity against *Trypanosoma congolense* in small animals.** *Ann. trop. Med. Par.* 1957, **51** : 440-56.

WILLIAMSON (J.) et DESOWITZ (R. S.). — **Prophylactic activity of suramin complexes in animal trypanosomiasis.** *Nature*, 1956, **177** : 1074-5.

WRAGG (W. R.), WASHBORN (K.), BROWN (K. N.) et HILL (J.). — **Metamidium : a new tryponocidal drug.** *Nature*, 1958, **182** : 1005.

Recherches sur le moranylate de métamidium (9798 RP). 3. Valeur trypanopréventive.

par P. FINELLE

Les recherches menées par J. BALIS, au Laboratoire de Farcha, ayant montré la faible toxicité du moranylate de métamidium (MB 4427 ou 9798 RP) et ses possibilités d'emploi par voie intraveineuse, nous nous sommes surtout attaché à déterminer la valeur trypanopréventive de ce nouveau médicament administré par cette voie d'injection.

I. — TECHNIQUE D'ÉTUDE

1° Le médicament :

Le moranylate de métamidium se présente comme une poudre rouge, pratiquement insoluble dans l'eau. Nous l'avons employé en suspension à 10 p. 100 dans l'eau distillée stérile, soit par voie intramusculaire, sur les faces latérales de l'encolure, soit par voie intraveineuse à la jugulaire, l'injection étant poussée très lentement en prenant la précaution de faire barboter plusieurs fois le produit.

2° Bétail d'expérience :

Les animaux d'expérience étaient des bouvillons zébus de race Bororo, âgés de 1 à 2 ans et pesant entre 100 et 200 kg. Ils provenaient de régions indemnes de trypanosomiase, de peste bovine et de péripneumonie et avaient été vaccinés contre le charbon symptomatique et la pasteurellose.

Par la suite, dans le but de confirmer les premiers résultats obtenus sur des bouvillons, et pour nous mettre dans les conditions de la pratique courante, nous avons utilisé un troupeau d'élevage, formé de vaches Bororos de tous âges.

3° Conditions d'infestation :

Les animaux ont d'abord été maintenus à Bouar, en zone indemne de trypanosomiase, de manière à observer d'éventuelles réactions toxiques. Un mois après le traitement, ils ont été envoyés à la station de Bewiti où, dans des conditions rigoureusement naturelles, sont étudiées les propriétés préventives des nouveaux trypanocides.

Cette station est située à 60 km de Bouar, dans la vallée de la Nana, à une altitude d'environ 700 m. La végétation, de type guinéen préforestier, est formée de forêts denses humides, disloquées en massifs plus ou moins importants alternant avec des tâches de savanes arborées.

La station de Bewiti est située dans une de ces clairières d'une superficie d'une cinquantaine d'hectares. Les animaux vont pâturer dans les clairières voisines et sont donc obligés de traverser tous les jours des bandes de forêt où les glossines abondent.

Trois espèces y ont été rencontrées :

— *G. fuscipes fuscipes* Newstead 1910, est assez rare et rencontrée uniquement à proximité immédiate des rivières les plus importantes, en particulier de la Nana.

— *G. fusca congolensis* Newstead et Evans 1910 est l'espèce de beaucoup la plus fréquente : elle se rencontre surtout en forêt, mais lorsque le temps est humide on la trouve également dans les savanes où elle suit les troupeaux.

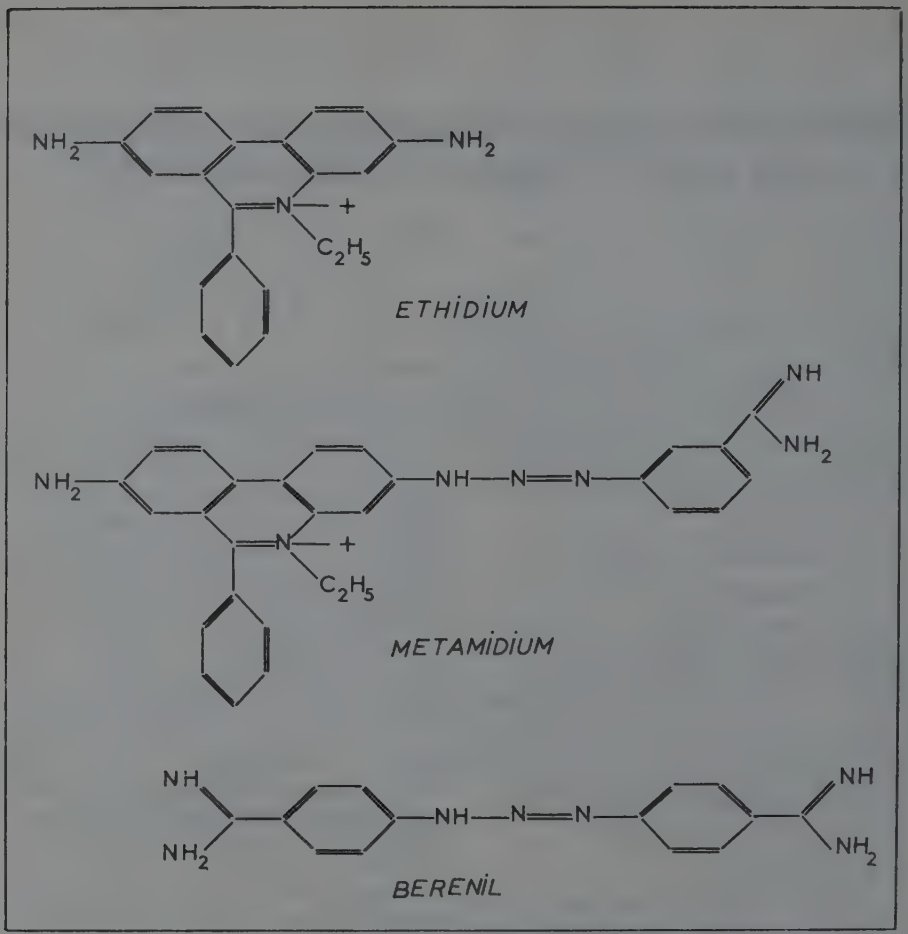
— *G. fuscipleuris* Austen 1909 a été trouvée associée à *G. fusca*.

Ces 2 espèces sont nettement plus nombreuses le matin et le soir.

* Le moranylate de métamidium (9798 RP) nous a été aimablement fourni par les Laboratoires SPÉCIA ; nous les en remercions.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1961, **14**, n° 3.

Reçu pour publication : mai 1961.



Les *Tabanidae* sont également très nombreux et volent en permanence autour des troupeaux. Les espèces suivantes y ont été identifiées :

Hippocentrum versicolor Austen, 1908.
Haematopota ciliatipes Bequaert, 1930.
H. decora Walker, 1850.
Euancala maculatissima Macquart, 1830.
Tabanus billingtoni Newstead, 1907.
T. marmorosus Surcouf, 1909.
T. pluto Walker, 1848.
T. xanthomelas Austen, 1912.
T. par Walker, 1854.
T. thoracinus Palissot de Beauvois, 1807.
T. congolensis Ricardo, 1908.
T. taeniola Palissot de Beauvois, 1807.
T. martini Surcouf, 1907.
Chrysops silacea Austen, 1907.
C. longicornis Macquart, 1838.

La présence de ces divers vecteurs rend les conditions naturelles très dures et les animaux témoins s'y infectent régulièrement entre 12 et 49 jours.

4° Conditions d'alimentation :

Au début de l'expérience (janvier), période correspondant au milieu de la saison sèche, les conditions alimentaires étaient assez mauvaises,

mais dès les premières pluies (mars), les pâturages se sont nettement améliorés et sont devenus satisfaisants. Aucun complément alimentaire n'était distribué.

5° Contrôles :

Des gouttes épaisses sont faites deux fois par semaine sur l'ensemble du troupeau d'expérience et tous les jours sur les animaux suspects.

Des frottis sont faits uniquement sur les animaux trouvés positifs sur les gouttes épaisses, de manière à déterminer avec précision l'espèce de trypanosome.

L'état général de chaque animal est noté chaque semaine et tous les animaux sont pesés régulièrement.

II. — RÉSULTATS

A. — Toxicité.

67 bovins ont été traités à des doses variant entre 1,25 et 20 mg/kg, 12 par voie intramusculaire et 55 par voie intraveineuse (tableaux I et II).

1° *Toxicité locale* :

Les injections intraveineuses n'ont jamais provoqué de réactions locales. Celles provoquées par les injections intramusculaires ont toujours été minimes quelle que fût la dose injectée. Parfois, un léger œdème, persistant 2 ou 3 jours après le traitement, fut perceptible au niveau du point d'injection.

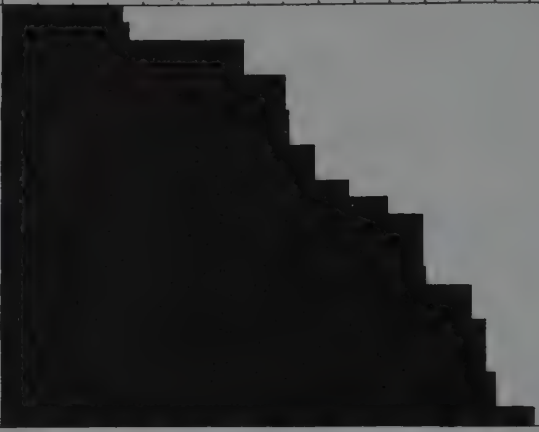
TABLEAU I — Valeur trypanopréventive du moranylate de métamidium. Expérience sur des bouvillons.

Injection	Dose mg/kg	N°	Jours de protection (10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170)	Moyenne
Intra veineuse	1,25	4	C	96
		30	C	
		34	C	
		6	C	
		12	C	
		23	C	
	2,5	21	C	108
		17	C	
		38	C	
		26	C	
		63	C	
		42	C	
	5	59	C	130
		47	C	
		49	C	
		3	C	
		62	C	
		18	C	
	10	22	C	122
		24	C	
		15	C	
		40	V	
		11	V	
		29	C	
	20	5	mort Rickettsiose	111
		51	C	
		54	C	
		41	C	
		32	C	
		53	C	
Intra musculaire	5	28	C	145
		9	C	
		7	C	
		50	C	
		20	C	
		43	C	
	10	39	C	148
		48	C	
		52	V	
		60	C	
		25	C	
		19	C	

C= *T. congolense*

V= *T. vivax*

TABLEAU II — Valeur trypanopréventive du moranylate de métamidium. Expérience sur des vaches adultes.

Injection	Dose mg/kg	N°	Jours de protection (10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170)	Moyenne
Intra veineuse	5	106 125 120 124 107 119 114 123 103 110 118 115 104 112 126 102 117 122 109 113 121 105 116 108		106

2° *Toxicité générale* :

Aucune toxicité générale n'a pu être notée quelle que fût la dose injectée ou la voie d'introduction. Tous les animaux traités ont d'ailleurs régulièrement augmenté de poids, tout au moins pendant la période de protection.

B. — Propriétés préventives.

1° *Première expérience de trypanoprévention sur des bouvillons.*

30 bouvillons répartis en 5 lots de 6 animaux ont été traités par voie intraveineuse à des doses de 1,25 mg/kg, 2,5, 5, 10 et 20 mg/kg. De plus, de manière à pouvoir comparer ces essais à ceux réalisés ailleurs, nous avons également traité par voie intramusculaire, 2 lots de 6 bouvillons, à des doses de 5 et 10 mg/kg.

Un lot de 6 bouvillons témoins était adjoint au troupeau d'expérience et ces animaux étaient renouvelés au fur et à mesure qu'ils s'infectaient (entre 12 et 49 jours suivant la saison).

Les résultats de cette première expérience sont résumés dans le tableau n° 1.

On peut en déduire que :

a) Quelle que soit la dose utilisée, les propriétés préventives du moranylate de métamidium sont relativement faibles, de 96 à 148 jours en moyenne, suivant la dose utilisée.

Elles sont de toute manière bien inférieures à celles du prothidium (MAGIMEL) ou du moranylate d'éthidium (SAUVEL et Coll.) utilisés dans des conditions identiques.

b) A l'intérieur de chaque groupe, la durée de la protection conférée par le moranylate de métamidium est très inconstante et varie souvent du simple au double, suivant les individus.

c) Les différences entre les durées de protection des divers lots sont peu marquées et ne sont pas proportionnelles aux doses injectées.

Tout se passe comme si, du fait de sa très faible solubilité, une partie seulement du médicament était effectivement utilisée.

d) L'injection intramusculaire du moranylate de métamidium confère une protection nettement plus longue que l'injection intraveineuse (145 jours au lieu de 130 pour la dose de 5 mg/kg, 148 jours au lieu de 122 pour la dose de 10 mg/kg).

e) La très grande majorité des bouvillons ont été infectés par *T. congolense* (3 *T. vivax* pour 38 *T. congolense*) alors que chez les témoins, on trouve un rapport inverse (3 *T. congolense* pour 25 *T. vivax*). Il semble donc que le moranylate de métamidium soit nettement plus actif contre *T. vivax* que contre *T. congolense*.

Les résultats concernant les durées de protection que nous avons obtenues dans cette expérience, sont légèrement supérieurs à ceux signalés dans d'autres territoires.

La dose de 10 mg/kg, injectée par voie intramusculaire nous a en effet donné une protection moyenne de 148 jours avec des extrêmes de 120 et 175 jours, alors qu'en Afrique Orientale, SMITH et BROWN ont obtenu, avec un même traitement, des protections moyennes de 147 et 108 jours suivant la grosseur des particules du médicament et que STEPHEN, en Nigéria, a signalé des durées de protection de 105, 111 et 115 jours, soit une moyenne de 110 jours.

2° *Essai sur des animaux adultes* :

Parallèlement à l'essai précédent, réalisé sur des bouvillons, une deuxième série d'expérience fut réalisée sur un troupeau d'élevage, composé de 25 vaches zébus bororos, de tous âges, pesant entre 250 et 400 kg. Ces animaux ont été traités uniformément, par voie intraveineuse, à la dose de 5 mg/kg et placés au centre de Bewiti dans les mêmes conditions que les bouvillons de l'expérience précédente. Les résultats sont schématisés dans le tableau n° II.

On peut en déduire que :

a) La moyenne de la durée de protection a été de 106 jours, chiffre nettement inférieur à celui obtenu chez les bouvillons traités dans les mêmes conditions (130 jours) lors de la première expérience.

b) Des variations individuelles considérables sont observées, les durées de protection se répartissant entre 34 et 152 jours.

c) Tous les animaux ont été trouvés infectés par *T. congolense*, ce qui confirme les résultats de l'expérience précédente. Un phénomène identique a d'ailleurs été signalé par STEPHEN et par SMITH et BROWN.

CONCLUSIONS

1° Le moranylate de métamidium ne présente pratiquement pas de toxicité, même à des doses aussi élevées que 20 mg/kg et il est utilisable sans inconvénient par la voie intraveineuse.

2° Quelle que soit la dose utilisée, les propriétés préventives du moranylate de métamidium sont relativement faibles, en moyenne une centaine de jours, et en tous cas sont nettement inférieures à celles du prothidium et du moranylate d'éthidium utilisés dans les mêmes conditions.

Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux : Centre de Recherches sur les trypanosomiases animales, Bouar (Rép. Centrafricaine).

SUMMARY

Trypanopreventive value of Metamidium suramin complex (MB 4427 or 9798 RP).

1° Metamidium suramin complex shows practically no toxicity, even at dose rates as high as 20 mg/kg, and it can be used intravenously without danger.

2° Whatever dose rate is used, the preventive properties of Metamidium suramin complex are relatively low, averaging approximately 100 days, and are in every case markedly inferior to those of Prothidium and of Ethidium suramin complex, used in the same circumstances.

RESUMEN

(Valor trypano-preventivo del moranilato de metamidium (MB 4427 o 9798 RP).

1° El moranilato de metamidium no presenta practicamente ninguna toxicidad, aún a dosis tan elevadas como 20 mg/kg y puede utilizarse sin inconveniente por via intravenosa.

2° A cualquier dosis que se emplée, las propiedades preventivas el moranilato de metamidium son relativamente debiles, cien dias es del tiempo medio, y en todo caso son netamente inferiores a aquellas del prothidium y del moranilato de ethidium utilizados en las mismas condiciones.

BIBLIOGRAPHIE

1. FAIRCLOUGH R. — **Preliminary observations of a new Phenanthridinium with chemotherapeutic activity against bovine trypanosomiasis.** *I. S. C. T. R.* Bruxelles 1958, **41** : 51-4.
2. FINELLE P. — **Les trypanosomoses bovines dans l'ouest de l'Oubangui-Chari. Essais de traitement par le bérénil.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 1957, **10** (3) : 231-47.
3. MAGINEL. — **Recherches sur le prothidium. Solubilité, toxicité, valeur préventive en conditions naturelles en Oubangui-Chari.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 1958, **11** (2) : 147-52.
4. SAUVEL et collaborateurs. — **Recherches sur le moranylate d'ethidium.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 1961 **14** (2) ; 165-90.
5. SMITH M. et BROWN K.N. — **Chemoprophylaxis against bovine trypanosomiasis. II. Duration of protection afforded by preparation of Metamidium, Prothidium and Antrycide prosalt in an area of high tsetse density.** *J. Comp. Path.* 1960, **70** (2) : 161-75.
6. STEPHEN L. E. — **The prophylactic and therapeutic activity ot Metamidium and its Suramin Salt against trypanosomiasis in cattle.** *Vet. Rec.* 1960, **72** (5) : 80-4.
7. WRAGG W. R., WALHBOURN K., BROWN K. N. et HILL J. — **Métamidium : a new trypanocidal drug.** *Nature*, London, 1958, **182**, (4641) : 1005-6.

Note préliminaire sur l'épidémiologie de la distomatose bovine au Sénégal

par S. GRÉTILLAT

La distomatose bovine existe au Sénégal et les rapports annuels du Service de l'Elevage signalent, dans les relevés des abattoirs de Saint-Louis, Dakar, Louga, Thiès, Dagana, Podor, Mbaké, Kaolack, Tambacounda, Kedougou, Vélingara, Sediou et Ziguinchor, l'existence de douves dans les canaux biliaires des bovins abattus (MOREL, 1959).

Il va sans dire que le fait de trouver des douves dans le foie d'un bovin sacrifié à l'abattoir, n'implique pas obligatoirement l'existence de la distomatose bovine dans la région.

En effet, à part le cas bien particulier du petit abattoir placé au centre d'une zone d'élevage productrice d'animaux de boucherie (*), la transhumance, et surtout les transactions commerciales, ne permettent pas en général de connaître l'origine des bovins abattus et les endroits où ils ont contracté leur parasitisme.

La répartition géographique d'une maladie parasitaire à Trématodes ne peut donc être connue que par l'examen des conditions épidémiologiques présentées par chaque région, et par la connaissance de l'hôte intermédiaire du parasite.

En ce qui concerne la distomatose bovine, c'est, au Sénégal, *Fasciola gigantica* Cobbold, 1885, (douve géante) qui est le parasite en cause.

Ce trématode a besoin, pour accomplir son cycle évolutif, de la présence d'un gastéropode d'eau douce du genre *Lymnaea*, Lamarch, 1779.

Nous avons pensé qu'en examinant le régime hydraulique et la faune malacologique des points d'eau de différentes régions du Sénégal, il nous serait peut-être possible de déterminer l'hôte intermédiaire vecteur de *Fasciola gigantica* dans cette partie de l'Ouest-Africain.

Des enquêtes malaco-épidémiologiques faites au cours de l'année 1960 en Haute-Casamance, dans le Sine-Saloum, au Sénégal oriental, dans le Cayor, dans la presqu'île du Cap Vert, et des essais d'infestation expérimentale sur des mollusques d'élevage nous ont permis de déterminer :

1° L'hôte intermédiaire de *F. gigantica* au Sénégal ;

2° Certains facteurs écologiques et épidémiologiques expliquant la fréquence ou la rareté de la distomatose bovine dans des régions où existe pourtant son mollusque vecteur.

ENQUÊTE MALACO-ÉPIDÉMIOLOGIQUE FAITE EN HAUTE-CASAMANCE

Le fleuve Casamance dans sa partie amont a un débit extrêmement variable suivant les époques de l'année.

A Kolda, à environ 30 kilomètres de sa source (fig. 1), c'est, en fin de saison sèche (avril-mai), une petite rivière de quelques mètres de large sur 30 à 50 cm de profondeur. Par contre, pendant toute la saison des pluies (juin à novembre), c'est un véritable fleuve de plusieurs dizaines de mètres de largeur.

Au cours d'une enquête malaco-épidémiologique effectuée vers la fin de juin 1960, nous avons trouvé, dans la Casamance et ses affluents (marigots), une abondante faune malacologique représentée par les espèces suivantes :

Biomphalaria pfeifferi gaudi Ranson.
Bulinus guernei Dautzemberg.
Bulinus senegalensis Müller, (Groupe *forskalii*).
Lymnaea caillaudi Bourguignat.
Anisus sp.

(*) Celui de Kolda, par exemple.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1961, 14, n° 3.
Reçu pour publication : juin 1961.

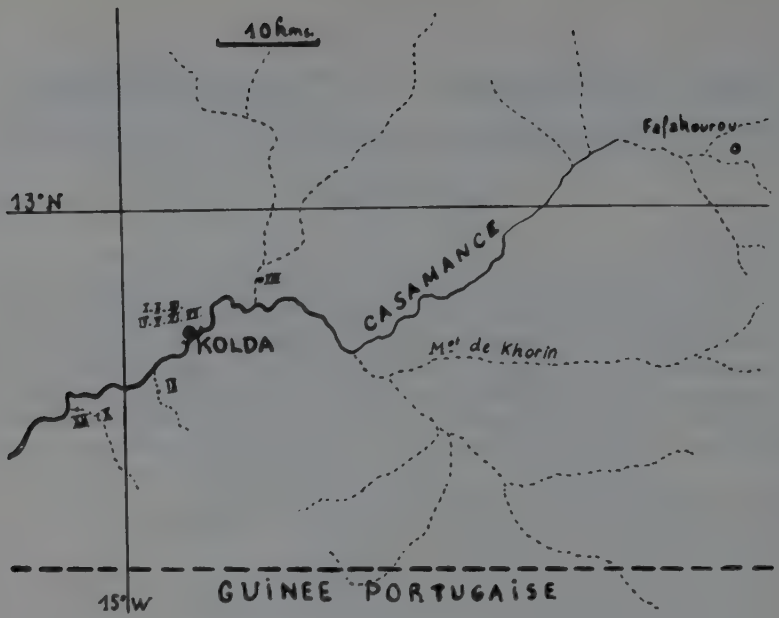


Fig. 1. — Carte de la région de Kolda.

En pointillé, les marigots affluents de la Casamance.

Les chiffres romains indiquent l'emplacement et le numéro de chaque gîte à mollusques prospecté se rapportant au tableau nº 1.

Le tableau nº 1 résume les résultats de cette enquête malacologique et donne les principales conditions présentées par les différents gîtes : nature du fond et de la flore aquatique, température et pH de l'eau, nature du support où ont été trouvés les mollusques.

Les signes (+) indiquent pour chaque espèce récoltée, sa densité approximative par mètre carré de surface de gîte.

\+ = 2 à 3 par mètre carré
\+ + = 3 a 5 par mètre carré
\+ + + = 5 à 10 par mètre carré
\+ + + + = plus de 10 par mètre carré.

Pour l'évaluation du chiffre : nombre de mollusques/m² nous délimitons en les jalonnant, deux surfaces carrées de 5 mètres de côté, dans deux endroits choisis du gîte à prospecter. Le même opérateur récolte pendant 15 minutes, dans chacune des aires ainsi déterminées, tous les mollusques visibles en surface et en profondeur. Les récoltes une fois dénombrées sont divisées chacune par 25. Les deux résultats obtenus, et arrondis à un nombre entier, donnent le maximum et le minimum par unité de surface de gîte.

Résultats trouvés à la dissection des mollusques récoltés.

Les pourcentages d'infestation, ainsi que la nature des formes larvaires de trématodes trouvés à la dissection des mollusques récoltés sont donnés dans le tableau nº II. (Une centaine de spécimens disséqués pour chaque espèce).

FRÉQUENCE DE LA DISTOMATOSE BOVINE EN RÉGION DE KOLDA

(Enquête faite aux abattoirs)

Pendant notre séjour à Kolda, du 29.6.60 au 5.7.60, nous avons pu examiner à l'abattoir local les viscères de 24 bovins.

TABLEAU 1 – Résultats obtenus au cours des enquêtes malacologiques effectuées en région de Kolda

Gîtes	Nature	Fonds	Flore	O	pH	Support	Espèces récoltées				
							Biom.	Bul.	Anis.	Lym.	B.s.
I Kolda	Casamance rive droite en amont du pont	± vaseux	graminées	28°	6,6	bois pourri	rares	++++	+	++++	+
II Kolda	Casamance sous le pont	pierreux	néant	27°	6,8	ciment du pont		+++	+	+++	+
III Kolda	Casamance milieu du fleuve en amont du pont à 300 m	vaseux	nénuphars Pistia Aeshornia	28°	6,7	nénuphars	+	+++	+	+	++
IV Kolda	Casamance milieu du fleuve en amont du pont à 100 m	vaseux	nénuphars Pistia Aeshornia	30°	6,7	nénuphars Pistia	+	+++	+	++ ++	+++
V Kolda	Casamance au niveau déversoir WC. publics	vaseux	nénuphars Pistia	30°	6,8	nénuphars Pistia		+++	+	+ ++	+
VI Kolda	Casamance rive gauche en amont du pont	± vaseux	graminées	27°		bois pourri		+++		++	++
VII Kolda	Casamance milieu du fleuve en face abattoir	vaseux	nénuphars Pistia Aeshornia	28°	6,8	nénuphars			+		+
VIII Kolda	Marigot en bordure forêt classée de Bahor – route de Tambacounda	marigot en crue		27°		Pistia à la dérive ou bois pourri				+	+
IX Sarekeita 6 km Kolda	Marigot en crue	vaseux	Pistia	28°	6,8	Pistia bois pourri graminées		+		++	++
X Bantankountou 14 km Kolda	Tête de marigot	vaseux	Pistia nénuphars	27°	6,8	nénuphars	+	++ pontes nombr.	+	++	++
XI Kéliba 15 km Kolda	marigot	pierreux	nénuphars carex			nénuphars	++++	+			

Biom. = Biomphalaria pfeifferi gaudi
Bul. = Bulinus guernei
Anis. = Anisus sp.
Lym. = Lymnaea caillaudi
B. s. = Bulinus senegalensis

Nous mentionnons seulement pour mémoire l'existence de très nombreux gros mollusques tout le long des bords du fleuve Casamance, mais qui ne jouent aucun rôle dans l'épidémiologie des affections à trématodes de l'homme et des animaux domestiques).

TABLEAU II – Infestation des mollusques.

Mollusques Espèce	Formes larvaires trouvées à la dissection					
	Fasciola gigantica	Sch. haematobium	Xiphidocercaires	Cercaires cystophores	Echinostomidae	Amphistomidae
Lymnaea caillaudi	60 à 80 %		10 %			
Biomphalaria pfeifferi gaudi			10 %	10 %	5 %	
Bulinus guernei		85 à 90 %				
Bulinus senegalensis						15 %
Anisus sp.					15 %	

Tous ces animaux provenaient de la région, et sur 24 examinés, 14 d'entre eux étaient parasités par *Fasciola gigantica* : 7 massivement, 6 avaient une forte infestation, 1 seulement ne présentait que quelques douves dans ses canaux biliaires.

Le registre des saisies de cet abattoir signale pour un abattage quotidien de 3 à 4 bovidés, un ou deux foies saisis pour distomatose. Comme le centre de Kolda se ravitaille en viande dans les villages des environs sans avoir recours à l'importation d'animaux d'autres régions, c'est pratiquement 30 à 50 p. 100 des bovins adultes qui sont atteints de distomatose dans cette partie de la Haute-Casamance.

HÔTE INTERMÉDIAIRE DE *FASCIOLA GIGANTICA* AU SÉNÉGAL

D'après les récoltes que nous avons pu faire dans les points d'eau de différentes régions, la Limnée que l'on trouve au Sénégal appartient à l'espèce *Lymnaea caillaudi* (*).

(*) A ce sujet nous remercions monsieur le professeur G. RANSON du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris, qui a bien voulu nous déterminer le matériel malacologique que nous avons récolté.

Pour contrôler la valeur de ce mollusque comme vecteur hôte intermédiaire de *F. gigantica* au Sénégal, nous avons procédé, au laboratoire, à des infestations expérimentales sur des *L. caillaudi* d'élevage, une souche de Kolda (Casamance), et une souche de Thiès-Fandène (Cayor).

Protocole expérimental.

La récolte d'œufs de *F. gigantica* dans des fèces de bovidés est longue et fastidieuse. Par cette méthode on introduit d'autre part dans les incubateurs de nombreux protistes, (en particulier des Ciliés), qui entravent le bon développement des embryons de douves. C'est pourquoi nous avons préféré prélever des œufs dans la vésicule biliaire des animaux atteints de distomatose.

Pour se procurer des milliers d'œufs de *F. gigantica* il suffit de récupérer le contenu de la vésicule biliaire d'un foie saisi aux abattoirs pour fasciolose.

Ces pontes sont lavées une dizaine de fois pour les débarrasser de la bile, puis mises à incuber dans de l'eau de gîte à mollusques filtrée. Les incubateurs sont maintenus pendant environ un mois à une température de 25°-26° C.

Des contrôles réguliers, faits tous les jours à la période ultime de l'incubation, permettent de

repérer, à quelques heures près, la date de sortie des miracidia.

Pour l'infestation de l'hôte intermédiaire, les miracidia sont mis en présence des Limnées pendant 2 heures à la température de 29°-30° C ; on a soin de limiter leur nombre en fonction de celui des mollusques à infester, si l'on veut éviter une trop forte mortalité des Limnées dans les jours qui suivent l'expérience.

A partir de ce jour, des dissections régulières sont faites dans les lots de Limnées pour suivre le rythme d'apparition, l'évolution des formes larvaires et l'époque où apparaissent les cercaires mûres prêtes à sortir du mollusque.

Résultats de l'expérimentation.

Au cours de deux essais, l'un fait sur 50, l'autre sur 130 *L. caillaudi*, nous avons pu faire les remarques suivantes :

A 25°-26° C, les pontes de *F. gigantica* donnent des miracidia en 26 à 30 jours.

Un seul miracidium est capable d'infester une Limnée, et les deux souches : Kolda et Thiès-Fandène sont également sensibles.

Les premières rédies apparaissent dès le 3e ou 4e jour.

Au bout de trois semaines d'évolution, le nombre des rédies est déjà considérable dans l'hépato-pancréas du mollusque.

Dès le 25e jour on peut trouver des cercaires différenciées chez quelques rédies.

En travaillant à 25°-26° les premières cercaires sortent des mollusques entre le 35e et le 40e jour. En maintenant les Limnées à 20°-23°, elles n'émettent des cercaires que vers le 50e ou 60e jour.

ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA DISTOMATOSE BOVINE EN RÉGION DE KOLDA

Les résultats trouvés à la dissection des Lymnées récoltées à Kolda, et dans ses environs, sont en corrélation avec ceux trouvés à l'examen des viscères des bovins à l'abattoir de ce centre.

La grande dispersion et le haut pourcentage d'infestation de ces mollusques par des formes larvaires de la douve géante, suffisent à expliquer la fréquence de la distomatose dans une contrée où les cours d'eau (Casamance et marigots affluents) ont des crues longues et importantes au cours de l'hivernage.

En nous basant sur quelques observations faites pendant notre séjour à Kolda, où nous avons pu assister à deux crues de la Casamance ayant fait monter le niveau de l'eau de plusieurs mètres, nous supposons qu'au point de vue épidémiologique, la fréquence de cette affection parasitaire puisse s'expliquer de la manière suivante :

L'infestation des *L. caillaudi* doit surtout se produire au moment des basses eaux, durant la saison sèche, quand les bovins vont boire à la Casamance ou aux marigots permanents.

Une forte densité de mollusques, dans une petite quantité d'eau, avec un courant presque nul, sont autant de facteurs pouvant favoriser l'infestation des Limnées par les nombreux miracidia, sortant des œufs de douves évacués avec les excréments des animaux parasités.

Par contre, en période de crue, le milieu aquatique ne présente pas les conditions optima pour que l'évolution œuf-miracidium se fasse dans de bonnes conditions. Le courant très fort disperse les œufs, et les miracidia qui éclosent sont emportés par la crue. Les gîtes à hôtes intermédiaires sont perturbés et les conditions de repos nécessaires pour une pénétration normale du miracidium chez le mollusque ne sont plus réalisées.

Au point de vue dissémination des métacercaires, pendant l'hivernage, les grandes pluies provoquent de très fortes crues qui emportent à la dérive un grand nombre de mollusques tout au long de la Casamance et de ses affluents.

Nous avons pu constater qu'à la suite d'une brusque montée des eaux :

1° Les gîtes à mollusques repérés la veille de la crue avaient été détruits.

2° La densité malacologique par mètre carré avait considérablement diminué.

3° Les mollusques étaient emportés à la dérive fixés à des feuilles et des racines de *Pistia* L., ou d'*Aeschornia*, ou à des fragments de bois pourri.

4° Deux jours après la crue alors que les eaux étaient descendues d'environ 1 mètre, la densité malacologique avait sensiblement augmenté. Il était alors possible de trouver quelques mollusques fixés soit sur les graminées du bord, soit sur des feuilles de *Nymphaea* Smith, au milieu du fleuve.

Tout ceci laisse supposer que, dès que la force et la vitesse du courant diminuent, les mollusques se réfugient dans les endroits où l'eau est plus tranquille, principalement le long des rives du fleuve. Là, les conditions de chaleur et d'insolation de l'eau étant favorables, les spécimens infestés émettent des cercaires qui vont s'enkyster sur les végétaux immergés par l'inondation.

En fin d'hivernage, quand les eaux ont baissé et que la Casamance et les marigots affluents sont réduits à des filets d'eau ou à des mares, le bétail s'infeste en avalant les métacercaires fixées sur les herbes des rives qui ne sont plus submergées.

En ce qui concerne l'écologie et la conservation des espèces de mollusques dans la Casamance au cours de l'hivernage, nous avons remarqué que la dispersion des adultes est très largement compensée par les nombreuses pontes fixées à la face inférieure des feuilles de nénuphars, très abondants dans le lit de la Casamance. Ces feuilles représentent un support excellent puisqu'elles sont toujours en surface et qu'elles résistent au courant. En effet, submergées par la première crue, elles émergent au bout de quelques jours. Par un mécanisme d'auto-défense, les tiges qui les relient aux racines fixées au fond du fleuve poussent démesurément (3, 4 et 5 mètres au niveau du pont de Kolda), jusqu'à ce qu'elles arrivent à la surface de l'eau.

Les *Nymphaea* paraissent donc jouer un rôle important dans l'écologie des mollusques hôtes intermédiaires, et par voie de conséquence, dans la forte endémicité distomienne existant dans cette région de Haute Casamance.

Remarques :

Les marigots affluents de la Casamance, qui tarissent au cours de la saison sèche, sont envahis par les *L. caillaudi* à l'occasion des crues.

C'est la Casamance qui joue le rôle de gîte permanent à Limnées en période de basses eaux, en assurant leur survie. *L. caillaudi* en effet, ne résiste pas à une dessiccation prolongée.

Les marigots, dont les lits sont très peu encaissés, contribuent à la dispersion des métacercaires de *F. gigantica* dans tous les pacages de la région et ne sont que des gîtes temporaires.

OBSERVATIONS SUR LA RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DE *L. CAILLAUDI* ET SUR CELLE DE LA DISTOMATOSE BOVINE AU SÉNÉGAL

Au cours de quelques prospections malacologiques que nous avons pu faire dans différentes régions du Sénégal nous avons obtenu les résultats suivants :

***a*) Région de Velingara** (100 km à l'est de Kolda).

L. caillaudi est absent dans les ruisseaux et marigots des environs de ce centre, malgré une très forte densité de *Biomphalaria pfeifferi gaudi* et *Bulinus guernei* (Grétillat, 1960 *a*).

***b*) Région de Basse Casamance** (Oussouye = sud-ouest de Ziguinchor).

Absence totale de faune malacologique dans les points d'eau pourtant nombreux de cette région. Les terrains sont pendant une grande partie de l'année envahis par des eaux plus ou moins saumâtres : cette salinité doit rendre le milieu incolonisable par les gastéropodes d'eau douce (Grétillat, 1960 *a*).

***c*) Région du Sine-Saloum** (Kaffrine, Koungheul, Birkelane).

Alors que *Bulinus senegalensis* est trouvé en très grand nombre dans les mares non permanentes et les marigots de la région, on ne trouve des *L. caillaudi* que dans les gros ruisseaux affluents de la Gambie. Ces limnées sont d'ailleurs infestés par des formes larvaires de *F. gigantica*, et il existe des foyers de distomatose bovine dans les villages proches de la frontière gambienne (*).

(*) Renseignements recueillis auprès des agents du Service de l'Elevage de Birkelane, Kaffrine et Koungheul.

d) **Région du Sénégal oriental** (Tambacounda-Ouest : Malemé-Niani, Koussanar, Koumpemtoum) (Grétillat, 1960 *b* et 1961).

e) Région de Thiès (Cayor).

Beaucoup de marigots permanents sont des gîtes de *L. caillaudi*, *B. pfeifferi gaudi*, *B. guernei* et *B. senegalensis*. Nous avons disséqué un grand nombre de *L. caillaudi* provenant d'un marigot situé à 8 km de Thiès (Fandène). Sur environ 300 exemplaires examinés, nous n'en avons trouvé aucun porteur de formes larvaires de *F. gigantica*, et cela malgré la présence de très nombreux troupeaux de bovins venant boire à ce point d'eau. Ces contrôles ont été faits à deux époques différentes : mars 1960 et juillet 1960, l'un en saison sèche, l'autre au début de la saison des pluies.

f) Région du Cap-Vert.

L. caillaudi est nombreux dans les marigots et les mares permanentes des environs de Dakar, et notamment à Sangalkam, où il voisine avec *B. pfeifferi gaudi* et *B. senegalensis*. LARIVIÈRE et CHARNIER, en 1957, ont fait les mêmes constatations.

De toutes les Limnées disséquées, nous n'en avons trouvé aucune infestée par des formes larvaires de la douve géante, alors qu'un très fort pourcentage l'était par des xiphidocercaires.

Discussion.

Le fait de ne pas trouver de *L. caillaudi* infestées par *F. gigantica* dans ces deux dernières régions, nous a fait penser tout d'abord à l'existence d'une « race » ou plutôt d'une souche de Limnées réfractaire à l'infestation par des miracidia de douve géante. Mais, par la suite, nous avons réussi à infester expérimentalement des *L. caillaudi* provenant de Thiès-Fandène, et cette hypothèse n'a pas de valeur.

L'autopsie d'animaux ayant vécu pendant plusieurs années à la Ferme de Sangalkam, (Ferme du Laboratoire national de recherches vétérinaires de Dakar), montre l'absence de douves ou seulement la présence de quelques parasites dans les canaux biliaires de ces bovins. (Cas d'une vieille vache n'ayant pas quitté la ferme depuis dix ans, et à l'autopsie de laquelle on ne récolta que trois douves (avril 1961).

Devant un tel état de chose nous pensons que pour ces deux régions, il s'agit d'une rupture du cycle biologique du parasite au niveau de l'infestation du ruminant par la métacercaire.

En effet, dans cette partie du Sénégal, de par la nature du terrain et le régime des pluies, les gîtes à mollusques, qui sont en général des marigots s'asséchant partiellement en saison sèche, ont des crues très brutales, avec une décrue très rapide ramenant le cours d'eau dans son lit qui est en général encaissé.

L'émission des cercaires, ne se produisant que dans une eau relativement calme, ne peut avoir lieu que lorsque le cours d'eau est rentré dans son lit. Ces cercaires ne peuvent donc s'enkyster que sur des végétaux poussant dans le fond du ruisseau ou du marigot. La distribution des métacercaires fixées sur des plantes qui ne sont pas broutées par le bétail romprait le cycle biologique du parasite.

Tout ceci n'a que la valeur d'une hypothèse, mais permettrait d'expliquer la rareté de la distomatose bovine dans des régions où existe en abondance son mollusque hôte intermédiaire.

CONCLUSION

Comme au Kenya où DINNIK et DINNIK en 1956, ont étudié le cycle évolutif de *Fasciola gigantica*, c'est *Lymnaea caillaudi* Bourguignat, qui est au Sénégal l'hôte intermédiaire de ce trématode.

Au sujet de la durée de l'évolution des formes larvaires chez le mollusque, les résultats que nous avons trouvés au laboratoire concordent avec ceux donnés par ces auteurs et par ALICATA en 1938 aux Iles Hawai chez *Fossaria ollula*.

La répartition géographique du parasite ne se superpose pas exactement au Sénégal avec celle du mollusque vecteur.

Alors qu'en Haute-Casamance (Kolda) règne une haute endémicité distomienne, la presqu'île du Cap Vert et le Cayor (Thiès) semblent être exempts de distomatose bovine malgré la présence de très nombreux *L. caillaudi* dans les points d'eau.

D'autres parties du Sénégal restent à prospecter, en particulier la vallée du fleuve Sénégal et le lac de Guiers où la fasciolose bovine existe à l'état endémique.

Au point de vue pratique, l'existence en Haute-Casamance d'une très forte endémicité bilharzienne à *Schistosoma haematobium* Bilharz, 1858, associée à la fréquence de la distomatose bovine, devrait permettre la mise sur pied d'un programme de lutte anti-mollusques par intervention concertée et conjuguée des Services de Santé et de l'Elevage. En effet, l'hôte intermédiaire de *Sch. haematobium*, qui est au Sénégal *Bulinus guernei*, voisine dans le fleuve Casamance avec *Lymnaea caillaudi*, et une même intervention molluscocide pourrait détruire ces deux mollusques vecteurs.

Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux : Laboratoire national de recherches vétérinaires « Georges Curasson », Dakar-Hann (Sénégal).

SUMMARY

Preliminary Note on Bovine Distomatosis in Senegal.

Bovine distomatosis is of high incidence in Senegal. In some regions 30-50 % of the animals slaughtered are infested with *Fasciola gigantica* (Cobbold, 1885). A survey of the snail factor in the epidemiology of the disease and experimental infestations have shown that the mollusc vector is *Lymnea caillaudi* Bourguignat.

The author has examined and discusses the factors in the life cycle of this trematode, in the different regions of Senegal, which influence infestation.

RESUMEN

Nota preliminar sobre la epidemiología de la distomatosis bovina en el Senegal.

La distomatosis bovina es frecuente en el Senegal. En ciertas regiones, se encuentra de un 30 a 50 p. 100 de los animales sacrificados. El agente de esta afección es *Fasciola gigantica* Cobbold, 1885. Investigaciones epidemiológicas han mostrado que el molusco vector es *Lymnea caillaudi* Bourguignat. El autor examina y discute los factores que influyen, en diferentes regiones del Senegal, sobre el ciclo del parásito.

BIBLIOGRAPHIE

ALICATA J. A. (1938). — **Observations on the life history of *Fasciola gigantica*, the common liver fluke of cattle in Hawaii, and the intermediate host, *Fossaria ollula*.** *Hawaii Agric. exper. Station. Bull.*, **80** : 1-22.

DINNIK J. A. and DINNIK N. N. (1956). — **Observations on the Succession of Redial Generations of *Fasciola gigantica* Cobbold in a Snail Host.** *Zsch. Tropenmed. Parasito.*, **7** (4) : 397-419.

GRETILLAT S. (1960 a). — **Rapport d'enquêtes parasitologiques faites en Casamance.** Laboratoire central de l'Elevage « Georges Curasson » Dakar. Août 1960 (non publié).

GRETILLAT S. (1960 b). — **Rapport sur les résultats d'une enquête malacologique effectuée dans la région de Tambacounda (Sénégal Oriental).** Laboratoire central de l'Elevage « Georges Curasson » Dakar. Décembre 1960 (non publié).

GRETILLAT S. (1961). — **Epidémiologie de la bilharziose vésicale au Sénégal Oriental. Observations sur l'écologie de deux bulins : *Bulinus guernei* et *Bulinus senegalensis*.** *Bull. Org. mond. Santé* (sous presse).

LARIVIÈRE M. et CHARNIER M. (1957). — **Contribution à l'étude des bilharzioses au Sénégal. Recherche des mollusques sur la presqu'île du Cap-Vert.** *Bull. Mém. Ecole nation. Méd. Pharm. Dakar*, **5** : 336-9.

MOREL P. C. (1959). — **Les helminthes des animaux domestiques de l'Afrique occidentale.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **12** (2) : 153-174.

Qu'il s'agisse

d'un chien, d'un boeuf,

d'un porc, d'un zébu,

étiquetage en français et en arabe
étiquetage spécial pour chameaux

d'un dromadaire d'un cheval,

d'un mouton ou d'un bouc,

contre tous les parasites externes

IXOGAL

LABORATOIRES D'ANTIGENOTHERAPIE VETERINAIRE

45-47, Avenue de Ségur - Paris 7 - SUF 83-61 et B. P. 438 DAKAR

Distomatose et bilharziose des ruminants domestiques. Leur prophylaxie par la lutte anti-mollusques

par S. GRÉTILLAT

La distomatose des ruminants domestiques est une affection parasitaire presque cosmopolite causée par la présence dans les canaux biliaires de ces animaux d'un trématode du genre *Fasciola* Linné, 1758.

Alors que dans les pays tempérés, c'est en général *Fasciola hepatica* Linné, 1758, (grande douve), qui est en cause, c'est *Fasciola gigantica* Cobbold, 1855 (douve géante), que l'on rencontre en Afrique tropicale, équatoriale et du sud, ainsi qu'aux Indes, en Indochine, à Sumatra, aux Philippines, aux Iles Hawaï et dans le sud des Etats-Unis.

Ces deux parasites ont, comme tous les trématodes digénétiques, un cycle biologique passant par un mollusque hôte intermédiaire qui est en général un gastéropode d'eau douce du genre *Lymnaea* Lamarck 1779.

Nous rappellerons très brièvement, ici, les principales étapes de ce cycle qui a été étudié en détail pour la première fois en ce qui concerne *F. hepatica*, par THOMAS en 1881, puis la même année par LEUCKART.

Quant à *F. gigantica*, c'est ALICATA, (1938) aux Iles Hawaï, puis DINNIK et DINNIK, (1958) au Kenya, qui ont étudié sa biologie avec l'évolution de ses formes larvaires chez son mollusque vecteur.

Dans le genre *Fasciola*, les œufs pondus dans les canaux biliaires de l'animal parasité sont évacués avec les excréments et doivent, pour pouvoir se développer, tomber dans l'eau douce. Dans ce milieu, le massif embryonnaire de l'œuf se transforme au bout d'un temps plus ou moins long, dépendant surtout de la température, en une larve ciliée appelée miracidium qui s'échappe de la coque de l'œuf en faisant sauter son opercule terminal.

Le miracidium nage jusqu'à ce qu'il rencontre l'hôte intermédiaire convenable qui est un mollusque.

A ce sujet il y a lieu de souligner l'extrême spécificité dans le choix du vecteur par la forme larvaire du trématode. C'est ainsi que toutes les espèces de *Lymnaea* ne sont pas réceptrices (1).

Après avoir pénétré par l'orifice respiratoire du mollusque, le miracidium perd ses cils et se transforme en un sac à parois lisses contenant un massif cellulaire en voie de différenciation. C'est le *sporocyste* qui, au bout de deux à trois jours, va libérer par éclatement des formes larvaires, appelées *rédies*, présentant une ventouse antérieure avec un sac intestinal.

Par multiplication cellulaire interne, ces rédies vont produire d'autres jeunes rédies qui envahissent peu à peu tout l'hépato-pancréas du mollusque.

Après un certain temps d'évolution apparaissent, dans certaines de ces rédies, des formes larvaires constituées par une tête massive prolongée par un appendice caudal simple et qui sont les *cercaires*.

Après avoir été libérées des rédies et avoir émigré dans les tissus périphériques de l'hôte intermédiaire, ces cercaires sortent du corps du mollusque quand ce dernier vient respirer à la surface de l'eau au cours d'une journée très ensoleillée. Elles nagent dans l'eau pendant un certain temps et vont s'enkyster sur des feuilles ou des tiges de végétaux aquatiques ou simple-

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1961, **14**, n° 3.
Reçu pour publication : Juin 1961.

(1) Cas de *Lymnaea hovarum* (Tristram) à Madagascar, où l'invasion de l'île par la grande douve ne s'est pas produite malgré l'introduction répétée d'ovidés importés de France et à l'autopsie desquels il fut trouvé de très nombreuses *F. hepatica*. (Poisson, 1929).

ment immergés accidentellement par une inondation des rives du cours d'eau.

Au cours de ce processus d'enkystement la cercaire perd sa queue, et ses cellules périphériques, ou *batonnets cystogènes*, se rassemblent pour lui constituer une coque protectrice lui permettant de résister aux conditions parfois difficiles du milieu extérieur (humidité, sécheresse, etc..) sans être détruite.

C'est en avalant ces formes de résistance appelées *métacercaires*, au cours du broutage des herbes découvertes par l'eau lors de la décrue, que les ruminants s'infectent. La coque de la métacercaire est digérée par les sucs digestifs, et le jeune organisme, qui possède déjà à l'état plus ou moins embryonnaire tous les organes de l'adulte, va se localiser dans les canaux biliaires de l'hôte définitif.

Nous n'insisterons pas sur les désordres et accidents morbides que peuvent déclencher la présence, en nombre parfois très important, de tels parasites dans le foie des animaux parasités : amaigrissémnt, cachexie, œdème sous-glossien, anémie, lésions hépatiques telles que : angiocholite, sclérose hépatique, hémorragies, calculs, etc... et qui sont du domaine de la pathologie classique.

En ce qui concerne la bilharziose des ruminants domestiques, cette affection parasitaire est causée par un trématode de la famille des *Schistosomidae* Looss, 1899, qui est en général *Schistosoma bovis* (Sonsino, 1876), mais qui peut être *Schistosoma japonicum* Katsurada, 1904, en Extrême-Orient, ou bien *Schistosoma spindale* Montgomery, 1906, aux Indes et à Sumatra, ou *Schistosoma indicum* Montgomery, 1906, aux Indes et en Rhodésie, ou *Schistosoma curassoni* Brumpt, 1931, au Mali, ou encore *Schistosoma margrebowiei* (Le Roux, 1933), en Rhodésie.

La valeur de ces trois dernières espèces ayan été pendant longtemps et encore très discutée, nous considérerons seulement le cas de la schistosomiase à *Sch. bovis sensu stricto*, dont la localication chez l'hôte définitif est le système veineux mésentérique.

Au point de vue de son cycle biologique, BRUMPT en 1929 et en 1930, l'a étudié en Corse où son hôte intermédiaire est *Bulinus contortus*.

Les femelles pondent des œufs à éperon terminal dans les fins capillaires de la paroi intestinale. Au bout de quelques jours passés dans l'épaisseur de la muqueuse de l'intestin, ces œufs à l'intérieur desquels se sont déjà développés des miracidia, tombent dans la lumière intestinale d'où ils sont évacués vers l'extérieur avec les excréments. S'ils tombent dans l'eau, la coque de l'œuf éclate dans les quelques minutes qui suivent, comme nous avons pu le constater expérimentalement au laboratoire, en travaillant sur des muqueuses d'ovidés parasités provenant de Mauritanie et abattus aux abattoirs de Dakar.

Les miracidia issus de ces éclosions sont très actifs, mais ne vivent qu'environ 6 heures. S'ils trouvent un mollusque réceptif, ils y pénètrent et se transforment en *sporocystes* donnant à leur tour des cercaires à queue bifide, ou *furcocercaires*, qui quittent l'hôte intermédiaire pour nager dans l'eau à la recherche de l'hôte définitif. Leur vie est très brève (quelques heures).

Au point de vue mode de pénétration de la *furcocercaire* chez le ruminant, BRUMPT (1930), parle de la voie transcutanée. Nous pensons, comme le supposent certains auteurs, qu'il s'agit plutôt de la voie digestive, surtout en ce qui concerne les bovidés. Chez ces derniers en effet, l'épaisseur et la dureté de la peau sont autant d'obstacles à la pénétration d'organismes aussi fragiles que les furcocercaires.

La schistosomiase bovine à *Sch. bovis* est en principe une parasitose des pays tropicaux et méditerranéens, la Corse (BRUMPT, 1930), la Sardaigne (BIOCCA et LEROUX, 1952), et la Sicile (GRASSI et ROVELLI, 1888; BARBAGALLO, 1896), exceptées.

C'est ainsi qu'elle existe en Egypte, en Tunisie, au Soudan (Bamako : Rapport annuel, 1956), au Sénégal, en Guinée, en Haute-Volta, au Niger, au Dahomey, au Congo (Léopoldville : VAN DEN BERGHE, 1934), et en Afrique du Sud (PORTER, 1938 ; LE ROUX, 1929), si *Sch. matthei* Veglia et Leroux, 1929, n'est autre qu'un *Sch. bovis*.

A l'occasion d'une mission en Mauritanie, en février et mars 1960, dans la région de Kaédi, nous avons signalé l'existence et l'importance de cette helminthiase sur les bovins et les ovins.

Jusqu'à cette date la schistosomiase bovine et ovine ne semble avoir été signalée que deux fois en Mauritanie :

1) Dans la région de Hodh (Izouaza) (Rapport annuel du service de l'élevage de Mauri-

tanie, 1952) sur des ovins en provenance de Nioro (Soudan-Mali).

2) Par une constatation d'abattoir faite par l'infirmier vétérinaire MOHAMED KALED sur des moutons de Mudjeria (région au Nord de Kaédi).

Nous insistons sur l'importance de cette affection parasitaire en Mauritanie, car les constatations qu'a pu faire MARILL (1960 *a*), au cours d'une mission d'étude de 5 mois sur les schistosomiases humaines en République Islamique de Mauritanie, confirment celles que nous avons pu faire à Kaédi, où, sur 35 moutons, 5 chèvres et 3 bovins examinés, nous avons rencontré 18 cas de bilharziose animale, dont seulement 4 étaient bénins. MARILL signale en Mauritanie 32,6 p. 100 et 67,3 p. 100 d'ovins et de bovins trouvés parasités aux abattoirs, avec très souvent des lésions généralisées aux viscères.

Comme le font remarquer la plupart des auteurs ayant étudié la question, et en particulier LE ROUX (1929, *b*), ce n'est pas le schistosome lui-même qui est pathogène pour le ruminant, mais les complications et les lésions viscérales qu'il provoque.

Contrairement à ce que l'on observe dans la bilharziose vésicale humaine à *Sch. haematobium* (Bilharz, 1858), *Sch. bovis* ne provoque que très rarement de l'hématurie et encore moins souvent des hémorragies intestinales comme c'est le cas pour *Schistosoma mansoni* Sambon, 1907, chez l'homme.

Comme nous avons pu le constater à Kaédi en 1960, la schistosomiase animale se traduit plutôt par des symptômes généraux : tels qu'amaigrissement, cachexie, anémie, déréglement intestinal aboutissant à plus ou moins longue échéance à la mort de l'animal dans un état de misère physiologique extrême.

Les lésions observées à l'autopsie sont celles des grandes anémies, avec ascite, cœur flasque, léger hydropéricarde et oedème gélatineux péricardique. Le foie a un aspect « cuit », avec une surface bosselée. A la palpation il est dur, grumeleux, cirrhotique. Les poumons sont décolorés avec une pigmentation discrète donnant à l'organe un aspect plus ou moins grisâtre. Dans les très fortes infestations la muqueuse intestinale présente un léger piqueté hémorragique avec parfois légère congestion. Nous n'avons jamais remarqué d'hémorragie intestinale. Les seules lésions vésicales étaient représentées chez quelques animaux par de petits nodules hémorragiques, sans toutefois qu'il y ait présence de sang dans l'urine.

Nous nous sommes permis d'insister sur ce long préambule afin de faire ressortir toute l'importance que peuvent avoir chez les animaux domestiques, et en particulier, au Sénégal (MARILL, 1960, *b* ; GRETILLAT, 1960, *d*) et en Mauritanie, (MARILL, 1960, a ; GRÉTILLAT, 1960, d), la distomatose bovine et la schistosomiase des ruminants. Si ces deux affections n'ont pas le caractère spectaculaire de certaines maladies microbiennes ou à virus, elles portent un lourd préjudice à la vie économique de ces deux pays, en diminuant la valeur de leur cheptel dans une période où tous les moyens sont mis en œuvre pour développer le niveau de vie de leurs habitants.

MOYENS DE LUTTE CONTRE LA DISTOMATOSE ET LA SCHISTOSOMIASE DES RUMINANTS DOMESTIQUES

Ils sont de deux ordres ;

I) *Moyens thérapeutiques* : traitement des animaux malades par les procédés et produits offerts par la pharmacopée actuelle.

II) *Moyens prophylactiques* : A) Eviter l'infestation des animaux par les métacercaires (distomatose) ou par les furcocercaires (schistosomiase).

B) Couper le cycle évolutif du parasite, soit en empêchant ou en limitant la prolifération du mollusque vecteur hôte intermédiaire, soit en le détruisant par des moyens biologiques (prédateurs) ou chimiques (molluscocides).

I) MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Malgré toute la valeur que peuvent présenter les produits antidistomiens ou antibilharziens mis au point ces toutes dernières années, des raisons d'ordre économique, et surtout pratique,

limitent leur emploi à certains cas bien particuliers (troupeaux restreints et bien surveillés).

A l'échelle de l'Afrique et dans les conditions de l'élevage extensif, les distances et les difficultés rencontrées pour la contention des animaux rendent économiquement et pratiquement impensable un tel procédé de lutte.

II) MOYENS PROPHYLACTIQUES

Ce sont, à notre avis, les seuls pouvant donner des résultats appréciables avec des mises de fonds acceptables et un personnel réduit. Il en est cependant qui sont difficilement applicables en Afrique.

A) Eviter l'infestation des ruminants par les métacercaires ou par les furcocercaires.

Le procédé suppose un contrôle des pâturages ou des abreuvoirs.

Il est inapplicable dans des pays où très souvent les pâturages infestés représentent la seule réserve d'herbe de fin de saison sèche, et où les points d'eau naturels sont rares et très éloignés les uns des autres. Pour ce dernier cas cependant, la création de puits, qui ne sont jamais des gîtes à mollusques, et l'abandon des marigots et des mares infestés de schistosomiase, pourraient apporter une solution au problème. Mais cela suppose toute une éducation de la part des éleveurs qui répugnent, et on les comprend, à puiser à plusieurs mètres de profondeur, de l'eau que les animaux peuvent se procurer en surface.

B) Couper ou perturber le cycle évolutif du trématode en agissant sur le mollusque hôte intermédiaire.

a) Limiter ou empêcher la prolifération du vecteur.

Les conditions écologiques des mollusques d'eau douce étant parfois très strictes, il est possible, par des travaux d'assainissement, (drainage, assèchement de marais), de faire disparaître ou de limiter la prolifération de la faune malacologique de certains gîtes reconnus dangereux.

A ce sujet, il convient de rappeler combien il serait utile parfois d'associer à l'hydraulicien qui planifie l'aménagement des régions à mettre en valeur par l'irrigation, un écologiste et un épidémiologiste.

L'envahissement des canaux et des nouveaux plans d'eau par des mollusques vecteurs de maladies à trématodes pourrait ainsi être évité.

Il suffit, en effet, de prévoir certains aménagements peu coûteux dans les systèmes d'adduction d'eau, pour éviter de transformer une région saine en un secteur infesté de fasciolose ou de schistosomiase.

Au moment où dans tout l'ouest africain on cherche à mettre en valeur certaines régions par l'introduction de cultures irriguées (riz, coton), on devrait tenir compte des dangers que représentent, pour les santés humaine et animale, de tels travaux quand ils sont faits sans précautions spéciales. A ce sujet, on peut citer ce qui s'est récemment produit dans le sud tunisien pour la schistosomiase humaine, (COUMBARAS, 1960), où, à la suite de l'aménagement d'un réseau d'irrigation avec des conduites d'eau en ciment conçues d'une manière non adéquate, toute une région, jusqu'alors pratiquement indemne de bilharziose, a été envahie par le Bulin vecteur.

b) *Destruction du mollusque vecteur.*

Comme dernier moyen prophylactique à mettre en œuvre dans la lutte contre les affections à trématodes, il reste celui qui est, à notre avis, le plus efficace dans les conditions représentées dans la plupart des régions en Afrique : *la destruction du mollusque vecteur.*

Il va sans dire qu'on ne peut prévoir un programme d'assainissement massif de tous les gîtes à mollusques d'une région, et que toute action sur le terrain doit être précédée d'une ou plusieurs enquêtes malaco-épidémiologiques en vue de déterminer l'espèce vectrice et de recueillir le maximum de renseignements sur son écologie.

Si, en effet, il est toujours possible de supprimer ou, tout au moins, de diminuer la faune malacologique d'un gîte, l'opération sera d'autant moins onéreuse qu'elle sera plus efficace, faite à une époque où l'hôte intermédiaire sera plus facilement accessible, plus vulnérable et plus rare, dans un volume d'eau réduit, avant cependant qu'apparaissent certaines formes de résistance, qui, en assurant la survie de l'espèce

d'une saison à l'autre, la rend invulnérable aux différents moyens utilisés pour la détruire.

1) *Destruction des mollusques par des procédés d'ordre biologique.*

On a beaucoup écrit sur le déséquilibre biologique du milieu pour lutter contre les mollusques vecteurs.

L'introduction d'animaux prédateurs tels que les canards et les oies, qui sont de grands mangeurs de mollusques, a été préconisé. Aucune expérience valable ne semble avoir été faite sur le terrain et les auteurs se sont contentés d'extrapoler les résultats obtenus dans une volière, à ceux que l'on pourrait obtenir sur le terrain. Il semble qu'il ne faille pas attendre beaucoup de chose de cette méthode, car un oiseau a un comportement tout autre selon qu'il est en captivité et nourri artificiellement, ou en liberté en face d'une nourriture variée qu'il peut choisir.

Certains poissons sont malacophages, comme l'a montré LAGRANGE en 1953, mais les conditions d'acclimatement de ces prédateurs limitent les chances de succès de cette méthode de lutte biologique.

En ce qui concerne les crustacés, les écrevisses du genre *Astacus* et *Cambarus*, ainsi que le crabe *Potamon edule* ont été reconnus comme de grands prédateurs de mollusques d'eau douce (DESCHIENS et LAMY, 1953 ; DESCHIENS, 1954 ; DESCHIENS et LAMY, 1954 ; DESCHIENS, DESCHANGE et VERMEIL, 1955).

CHERNIN, MICHELSON et AUGUSTINE, en 1956, signalent que la sangsue *Helodella fusca* attaque et détruit les formes adultes de Planorbes.

Dans un autre ordre d'idée, et en faisant intervenir la fréquence du parasitisme à *Echinostomidae* (*Trematoda*) de la plupart des oiseaux sauvages aquatiques, BAYER en 1954, parle de la possibilité de bouleverser le parasitisme larvaire des mollusques vecteurs d'un gîte, en favorisant et en protégeant la multiplication de ces volatiles. D'après cet auteur, en infestant massivement les mollusques par des formes larvaires d'échinostomes, ces oiseaux « mobiliseraient », en quelque sorte, toute la faune malacologique vectrice, qui de ce fait, ne serait plus « réceptrice » aux miracidia des trématodes de l'homme et des animaux domestiques.

Les constatations que l'on peut faire sur le terrain à la dissection des mollusques trouvés dans un gîte, ainsi que les expériences d'infestation expérimentale réalisées au laboratoire, montrent que, biologiquement, un tel bouleversement parasitaire des vecteurs est difficilement réalisable. Les conditions qui président à l'« acceptation » du miracidium par le mollusque créent, en effet, un équilibre dans les différents pourcentages de la nature de l'infestation des mollusques.

D'autres auteurs ont pensé que la modification de la faune microbienne des gîtes pourrait apporter un déséquilibre biologique amenant la disparition de sa faune malacologique. C'est ainsi que DIAS, en 1953 et 1954, DIAS et DAWOOD en 1954, ont essayé au laboratoire de détruire *Australorbis glabratus* (Say) en provoquant une prolifération intense du *Bacillus pinotti* ou Bacille B.E.T., qui est mortel pour ce mollusque.

Au point de vue équilibre biologique des espèces de mollusques se trouvant dans un gîte, ALVES en 1956, à la suite d'observations faites sur le terrain, a remarqué une disparition temporaire des *Physopsis* consécutive à la prolifération intense de *Bulinus*, mais ce ne fut que temporaire, et il semble que l'on ne puisse en tirer des conclusions d'ordre pratique.

A Puerto-Rico OLIVER-GONZALEZ, BAUMAN et BENENSON ont signalé en 1956, l'extrême voracité de l'operculé *Marisa cornuarietis* qui d'après ces auteurs est capable de diminuer considérablement la densité des Planorbes d'un gîte en raréfiant la nourriture.

Malgré tout l'intérêt et la valeur que présentent tous ces travaux, il est difficile d'extrapoler leurs résultats, qui sont pour la plupart expérimentaux, à une application sur le terrain, où l'on se trouve en présence de facteurs entravant le développement normal du prédateur, ou annulant partiellement son activité prédatrice.

Il est néanmoins possible, sinon probable, qu'à la suite des nombreuses recherches déjà en cours sur l'écologie des mollusques vecteurs, on arrive à mettre au point des moyens de lutte biologique.

Ils seront cependant toujours plus ou moins limités à certains biotopes dont les conditions bio-physico-chimiques seront parfaitement connues, et ne pourront être généralisées à l'ensemble des gîtes à mollusques d'une région à assainir.

2) *Destruction des mollusques par des produits chimiques.*

C'est de nos jours le procédé le plus employé et le plus efficace.

Au cours de cette dernière décade, il a fait l'objet de très nombreuses recherches dans tous les pays où les affections parasitaires à trématodes revêtent un caractère important ou parfois alarmant.

La question des produits molluscocides dans la prophylaxie des maladies a trématodes est tellement importante que l'Organisation mondiale de la Santé à Genève a créé, depuis quelques années déjà, un *Comité d'experts des bilharzioses* dont un groupe ne s'occupe que des produits antimollusques (recherche de nouveaux produits, expérimentation au laboratoire et sur le terrain, études sur l'apparition de phénomènes de résistance de la part des mollusques, etc...).

Cet organisme essaye depuis quelques temps de normaliser, autant que faire se peut, les techniques de contrôle en même temps que de coordonner et de diffuser les résultats obtenus par les différents laboratoires travaillant sur les produits antimollusques.

D'après l'Organisation mondiale de la Santé, le molluscocide idéal devrait réunir les conditions suivantes :

1° Actif contre les mollusques vecteurs et contre leurs pontes à des doses inférieures ou voisines de 10 parties par million (au laboratoire, la dose létale 100 devant être obtenue en 24 h de contact, suivies d'un temps de lavage ou de réanimation de 48 h). Le mollusque de référence devant être autant que possible *Biomphalaria pfeifferi* ou *Australorbis glabratus*. Ces deux espèces considérées comme étant très résistantes à l'action des molluscocides.

2° Très diffusible pour ne pas nécessiter une agitation du milieu, et ne pas obliger à un faucardage préalable des plantes aquatiques encombrant le gîte.

3° Présentant une activité conservée ou très peu influencée par des pH allant de 5 à parfois 8,5, et des températures variant entre + 15°C et + 35°C.

4° Résistant, ou très lentement détruit par la lumière solaire (Rayons ultra-violets). (Rémanence d'action d'au moins 24 heures).

5° Activité conservée dans des milieux très boueux et fortement chargés en matières organiques.

6° Très peu absorbé par les plantes aquatiques.

7° Non toxique pour l'homme et les animaux domestiques aux doses employées pour la destruction des mollusques.

8° D'utilisation simple et facile sans présenter de danger pour les utilisateurs.

9° Non toxique, ou très faiblement toxique pour la faune aquatique. (Poissons, batraciens, crustacés, insectes, etc...).

Condition essentielle pour ne pas bouleverser l'équilibre biologique du milieu et ne pas priver de protéines les populations riveraines vivant des produits de la pêche.

10° D'un prix de revient abordable de manière à pouvoir être utilisé sur une grande échelle.

11° Stable et de conservation facile dans les conditions de stockage rencontrées sous les climats tropicaux.

Un tel ensemble de conditions est difficile à réaliser, et à l'heure actuelle on peut dire qu'aucun des molluscocides employés ou en cours d'expérimentation, ne répond à de telles exigences.

Le molluscocide idéal reste donc encore à trouver.

Au cours des lignes qui vont suivre nous passerons en revue les principaux antimollusques employés ou à l'essai dans le monde, et faisant l'objet d'un contrôle direct ou indirect de la part du Comité d'Experts de la Bilharziose, Section Molluscocides, de l'Organisation Mondiale de la Santé à Genève.

Ce seront les sels solubles de cuivre, les pentachlorophénates, les dinitrophénols, les sels de baryum, le Bayer 73 ou 2-dichloro-4-nitro-anilide-5-chlorosalicylique, l'acroléine, ou Aqualin Shell, et quelques autres de moindre importance ou dont les résultats ne sont encore qu'imparfaitement connus et qui sont : le « Méta » ou métaldéhyde éthylique, et le ICI 24223.

Après quoi nous aborderons l'exposé des travaux réalisés au Laboratoire national de reherches vétérinaires de Dakar avec un nouveau produit antimollusque, le diméthyldithiocarbamate de zinc ou zirame.

SELS SOLUBLES DE CUIVRE

Quoique le cuivre métal présente une haute toxicité pour les mollusques d'eau douce, (LAGRANGE, 1951), ce sont les sels solubles de cuivre qui sont couramment utilisés comme molluscocides, les sels insolubles tels que le carbonate, ou le sulfate basique de cuivre n'agissant que s'ils sont absorbés par les mollusques.

Parmi les sels solubles c'est le sulfate de cuivre technique qui pendant de très nombreuses années a été le seul molluscocide valable présentant un intérêt pratique.

L'acétate neutre de cuivre, comme nous avons pu le constater au laboratoire, aurait peut-être une activité légèrement supérieure à celle du sulfate, mais il présente les mêmes inconvénients et il est plus cher. Son emploi ne présente donc aucun intérêt pratique.

Il n'est pas dans notre intention de rappeler ici les très nombreux travaux réalisés sur les propriétés antimollusques du sulfate de cuivre. Nous voudrions cependant faire remarquer que si ce produit est actuellement quelque peu délaissé au profit d'autres plus récents, il n'en est pas moins encore utilisé au Soudan (Khartoum) (MALEK, 1960, a), en Egypte (EL GINDY, 1958) et au Brésil (AGUIRRE, SYLVA et TAVARES, 1955), où il rend de très grands services dans la lutte contre les bilharzioses.

En effet, dans certaines conditions d'emploi, il reste le seul composé chimique dont le choix s'impose pour une campagne anti-mollusques.

Voici brièvement exposés, les avantages et les inconvénients qu'il présente et qui motivent ou qui rendent impossible son emploi dans les conditions de la pratique.

Avantages : Il est pratiquement sans toxicité pour l'homme et les animaux domestiques. Il est bon marché. Il peut être facilement répandu dans les gîtes à mollusques par un personnel non spécialisé (Cristaux mis à fondre dans des sacs de jute placés dans le courant (rivières) ou traînés le long des berges s'il s'agit d'une collection d'eau sans courant appréciable.

Aux doses actives contre les mollusques, il est très peu toxique pour la faune et la flore aquatiques.

Inconvénients : Il floculе et précipite dans les eaux dont le pH est supérieur à 7.

Il est très fortement et très rapidement absorbé par les matières organiques avec lesquelles il forme des complexes chimiques insolubles et inactifs contre les mollusques.

Il est fixé par les végétaux aquatiques et diffuse très mal dans les eaux encombrées par ces plantes, de sorte qu'il est la plupart du temps nécessaire de faire procéder à leur faucardage, (opération lente et onéreuse), avant le traitement du gîte.

In vitro, et en eau claire, il tue la plupart des mollusques d'eau douce à des concentrations de 0,5 à 1 partie par million, alors que sur le terrain il est nécessaire de répandre 10, 20, 30 et parfois 100 parties par million pour obtenir des effets identiques.

Devant les quantités parfois énormes de sulfate de cuivre perdues par fixation sur l'argile et la vase des fonds, MALEK (1960, b) pense qu'il serait peut-être intéressant de savoir dans quelle mesure on pourrait récupérer tout ce cuivre inactivé en le libérant au moyen de chélateurs (saponines par exemple). Mais cet auteur pense que les quantités de saponines nécessaires à une telle opération seraient un obstacle économique pour n'aboutir peut-être qu'à des résultats décevants.

Pour éviter la floculation du sulfate de cuivre dans les eaux alcalines, inconvénient signalé en particulier par WOLFS et DEVIGNAT (1949) à Bukavu (Congo Léopoldville), certains auteurs ont essayé de l'associer à divers acides organiques.

En Egypte, EL GINDY (1953) obtient de bons résultats dans les eaux du Nil en ajoutant aux 30 p.p.m. de sulfate de cuivre répandus, 5 p.p.m. d'acide tartrique. D'après le même auteur l'acide citrique serait préférable à l'acide tartrique.

Par contre, MAGALAHES, MORAES, ALMEIDA et CAIADO (1953) prétendent que l'acide tartrique diminue l'activité molluscocide du sulfate de cuivre.

Personnellement nous avons fait au Laboratoire national de recherches vétérinaires de Dakar des tests de comparaison « *in vitro* » sur *Biomphalaria pfeifferi gaudi Ranson*, et *Bulinus guernei* Dautzemberg, avec sulfate de cuivre seul à 1 p.p.m. et sulfate de cuivre à 1 p.p.m. + acide tartrique à 0,2 p.p.m., sans observer une diminu-

tion d'activité appréciable dans les aquariums contenant de l'acide tartrique.

LES PENTACHLOROPHÉNATES

Ce sont actuellement les molluscocides les plus employés dans le monde. On utilise soit le pentachlorophénate de sodium, soit le pentachlorophénate de cuivre.

PENTACHLOROPHÉNATE DE SODIUM

Avantages : produit bon marché et d'un maniement relativement facile surtout si on l'utilise sous forme de briquettes.

Soluble dans l'eau, il est très toxique pour les mollusques d'eau douce, et dans les conditions de la pratique il les détruit à des concentrations allant de 10 à 15 p.p.m. en rivière (DOBROWOLNY et BARBOSA, 1953), et seulement 5 p.p.m. dans des gîtes où l'eau est calme (mares).

Même à faible concentration il détruit les œufs de Planorbes (OLIVER et HASKINS, 1960).

Les eaux traitées ne présentent aucun danger pour l'homme et les animaux domestiques (HERDT, LOOMIS et NOLAN, 1951).

Quand les gîtes ne sont pas trop encombrés par les plantes aquatiques il n'y a pas lieu de faire procéder à un faucardage préalable.

Inconvénients : Si ce produit est d'une manipulation facile, (briquettes solubles), il y a lieu cependant de prendre certaines précautions lors de son emploi sous forme de poudre à mettre en solution avant le traitement. Comme le signalent BARNES (1960) et BLAIR (1960) le contact du produit ou des solutions concentrées avec la peau ou les muqueuses, au niveau desquelles il est très rapidement absorbé, peut provoquer des accidents mortels.

Quand il est utilisé dans des points d'eau très chargés en matières organiques et très vaseux, les concentrations initiales du produit diminuent très rapidement car il est fixé par ces matières. 10 parties par million seraient réduites à 1 p.p.m. au bout de 8 heures selon DOBROVOLNY et HASKINS (1953).

Il en est de même si la flore aquatique est très dense, et un faucardage préalable s'avère nécessaire si on désire avoir une bonne dispersion du produit. (Observations faites par GILLET, BRUAUX et NANNAN, 1960, dans la vallée de la Ruzizi au Kivu (Congo-Léopoldville).

La lumière solaire (rayons ultra-violets) le détruit aussi rapidement (8 heures : DOBROVOLNY et HASKINS, 1953) et on a même pensé pour éviter cet inconvénient à traiter les gîtes durant les dernières heures de la journée.

D'autre part, quand le pentachlorophénate de sodium est répandu au cours d'une journée très chaude, les couches supérieures de l'eau étant plus chaudes que les inférieures, le molluscocide a tendance à se répandre suivant des strates correspondant aux différences de température du milieu, et l'on est obligé d'agiter l'eau pour assurer une dispersion uniforme du produit (BERRY, 1960).

Au point de vue faune aquatique, il tue les poissons, les batraciens et les crustacés aux doses utilisées contre les mollusques (GILLET, 1960). Il est d'autre part légèrement herbicide et son emploi ne serait pas indiqué dans le traitement de rizières.

Malgré tous ces inconvénients, le pentachlorophénate de sodium (PCPNa), continue à être le molluscocide le plus actif et le plus employé dans la lutte contre les bilharzioses au Brésil (PAULINI, 1956), en Afrique du sud (SHIFF, 1960), au Venezuela (JOVE, 1956), en Egypte (NAGUIB, 1960), au Japon (KOMYA, HOSAKA, YASUORAKA, 1960), aux Philippines (RITCHIE et Mc MULLEN, 1960) et d'autre part en Allemagne pour la prophylaxie de la distomatose des ruminants (ENIGK, 1956 ; ENIGK et DUWEL, 1960).

PENTACHLOROPHÉNATE DE CUIVRE

C'est un molluscocide d'une très grande efficacité. Il est insoluble dans l'eau et peut ainsi être ajouté soit à du sulfate de cuivre, soit à du pentachlorophénate de sodium. Son prix de revient est relativement faible et d'après les résultats des essais faits au Vénézuéla, ses effets seraient plus durables que ceux des deux produits précités. JOVE (1956) aurait eu de bons résultats en l'utilisant à 15 p.p.m. pendant 6 heures dans des gîtes à Planorbes.

LES DINITROPHÉNOLS

Parmi ces composés chimiques, ce sont surtout le Dinitro-o-cyclohéxylphénol (D. C. H. P.)

et l'un de ses sels, la Dicyclohéxylamine, qui ont été reconnus comme ayant d'intéressantes propriétés molluscocides.

KUNTZ et STIREWALT (1950) puis KUNTZ et WELLS, ont démontré qu'à des concentrations de 3 à 5 p.p.m., le DCHP était actif *in vitro* contre *Biomphalaria* sp. et *Bulinus* sp.

C'est un produit bon marché qui n'est pas toxique pour l'homme et les animaux domestiques aux doses utilisées contre les mollusques.

Il n'est pas phytotoxique, mais il est par contre très ichtyocide.

Les recherches ont été menées en Extrême-Orient dans la lutte contre les *Onchomelania* vecteurs de *Schistosoma japonicum* (PESIGAN MASILUNGAN, 1950 ; WILLIAMS, NOON, OTORI, FRICK et RITCHIE, 1955).

Sur le terrain, dans des gîtes très encombrés par des plantes aquatiques, HALAWANI (1954) a trouvé à l'aide d'un procédé de dosage colorimétrique que l'eau, traitée avec 10 p.p.m. de DCHP, n'en renfermait plus que 3 p.p.m. au bout de 24 h., et 1 p.p.m. au bout de 6 jours. D'après cet auteur, ce produit serait légèrement ovicide pour les pontes de mollusques.

Il semble que la grande toxicité de ces produits pour les poissons soit un des principaux obstacles à leur utilisation dans la pratique courante.

LES SELS DE BARYUM

C'est NOLAN, BOND et MANN, en 1953, qui semblent avoir signalé les premiers l'action molluscocide des sels de baryum ; en l'occurrence, il s'agissait d'un sel de baryum du pentachlorophénol.

Puis des travaux sur les sels solubles de ce métal (chlorure, nitrate) et insolubles (carbonate) ont été réalisés par BIJAN et DESCHIENS (1956).

Des recherches plus récentes (COROLLER, 1960), faites en Egypte en utilisant pour les tests de laboratoire les eaux du Nil, d'une part, et l'eau ordinaire d'autre part, montrent que le chlorure de baryum tue *Biomphalaria boissyi* en 48 h. à raison de 20 p.p.m. ; en 36 h. à 50 p.p.m. ; en 24 h. à 80 p.p.m. ; et pratiquement en 12 h. à 100 p.p.m.

Ce produit qui est relativement bon marché, serait peu toxique pour les poissons et, aux doses ci-dessus indiquées, ne présente aucun danger pour l'homme et les animaux domestiques susceptibles d'utiliser les eaux traitées.

En ce qui concerne le carbonate de baryum qui est presque insoluble dans l'eau, il s'avère être toxique pour les Planorbes. Selon COROLLER, il se transformerait en chlorure de baryum toxique dans le tube digestif de ces mollusques, mais pratiquement cela suppose que les *Biomphalaria* avalent le produit, ce qui est à notre avis tout à fait aléatoire.

Aucune expérience ne semble avoir été faite sur le terrain avec ces produits. On n'a donc pour l'instant aucun renseignement quant à leur pouvoir dispersif, leur rémanence dans des gîtes très chargés en matières organiques et leur pouvoir ovicide sur les œufs de mollusques.

Cependant les premiers résultats obtenus au laboratoire avec les sels solubles de baryum permettent d'espérer que, dans les années à venir, ces produits, et en particulier le chlorure de baryum rendront de grands services dans la lutte contre les affections à trématodes de l'homme et des animaux domestiques (DESCHIENS, AYAD et le CORROLLER, 1960).

LE BAYER 73 OU (2-DICHLORO-4-NITRO) ANILIDE-5-CHLOROSALICYLIQUE

C'est en 1958, au Congrès international de médecine tropicale de Lisbonne que GONNERT et SCRAUFSTAETTER ont présenté pour la première fois ce produit antimollusque fabriqué par la firme Bayer et commercialisé sous le nom de Bayer 73.

Depuis lors, les essais, faits avec ce produit tant au laboratoire que sur le terrain, ont démontré son haut pouvoir molluscocide même à faible concentration, 0,3 à 0,5 p.p.m.

Le gros travail de GONNERT (1960) a permis de faire le point en ce qui concerne les recherches effectuées depuis 1958 avec ce produit.

Si quelques petites différences existent entre les résultats obtenus au laboratoire par les différents chercheurs ayant testé le Bayer 73, sur le terrain tous les expérimentateurs sont d'accord pour lui accorder les avantages suivants :

Actif à des doses très faibles, il n'exige le transport sur les lieux de traitement que de petites quantités de produit, ce qui est un gros avantage en Afrique.

Il est pratiquement sans danger pour l'homme et les animaux domestiques.

Son activité n'est pas influencée par le pH du milieu (activité optimum par un pH de 7,8), qui peut être très boueux et très chargé en matières organiques.

Il diffuse bien dans les gîtes encombrés par des plantes aquatiques.

Il n'a que peu d'effet sur la végétation aquatique et il est vraisemblablement très lentement absorbé par les matières organiques.

Il détruit les pontes de mollusques (FREITAS, 1959).

En résumé, il présente à peu près tous les avantages du pentachlorophénate de sodium sans en présenter certains inconvénients, tout en agissant à des doses 10 à 20 fois plus faibles.

Malheureusement, et tous les auteurs le signalent, il est très toxique pour la faune aquatique à des concentrations voisines de celles actives contre les mollusques.

WEBBE, 1960, a constaté dans des étangs traités avec Bayer 73 une importante mortalité chez *Tilapia esculenta* (Graham), *T. melanopleura* (Dumerie), *Protopterus aethipicus* (Heck), *Clarias nossambicus* (Peters) et *Astatorochromis alluaudi* (Pellegr.) dans les 24 h. D'autre part, un nombre important de grenouilles qui avaient quitté les étangs quelques heures après le traitement furent trouvées mortes sur les rives.

GILLET, BRUAUX et NANNAN (1960) ont fait des constatations identiques dans la vallée de la Ruzizi, au Kivu, et FOSTER, TEESDALE et POULTON (1960) signalent l'ichtyotoxicité du Bayer 73 au cours d'essais faits au Kenya.

En ce qui concerne la résistance du produit aux R. U. V. GILLET et BRUAUX (1960) ont montré qu'en 24 h une solution à 0,5 p.p.m. était réduite au 1/11e et qu'une solution à 0,25 p.p.m. était réduite dans le même temps au 1/6e pour une température de 24-26°.

SHIFF, 1960, fait les mêmes remarques sur le terrain au sujet de l'influence de la lumière solaire sur le Bayer 73.

En conclusion, si ce n'est sa haute toxicité pour la faune aquatique, ce molluscocide est remarquable par sa grande activité à faible concentration et par son omnivalence quant aux conditions physico-chimiques présentées par le milieu à traiter.

ACROLÉINE (AQUALIN SPELL) OU HERBICIDE SHELL F 98

Ce produit commercialisé par la Shell Chemical Corporation, est un herbicide puissant contre les plantes aquatiques des genres *Potamogeton, Hydrodictyon, Cladophora, Spyrogyra, Zandichiella, Elodea, Callitriche, Ceratophyllum, Chara* et *Compsopogon*, à des doses variant entre 1,5 et 7,5 p.p.m.

Avec des concentrations de 15 à 20 p.p.m. minimum, il provoque le dessèchement et la mort des plantes flottantes des genres *Pistia, Eichornia* et *Jussiaea*, qui envahissent la surface de certains plans d'eau. Il n'a par contre aucune action toxique sur des plantes telles que le blé, le millet, le coton, les tomates qui peuvent sans danger être irriguées avec l'eau traitée par ce produit, à des doses de 80 p.p.m. (Rapport Shell Devel. Co., 1958).

FERGUSON, RICHARDS et PALMER, 1960, à Porto-Rico, ont montré qu'au laboratoire, l'*Aqualin* tue *Australorbis glabratus* en 24 h à des concentrations de 2,5 à 5 p.p.m. et en 3 h. à des concentrations de 10 p.p.m. Sur le terrain 3 à 5 p.p.m. semblent être suffisantes pour tuer *A. glabratus* et les mollusques operculés du genre *Marisa*.

Dans des rivières de Porto-Rico, son pouvoir de diffusion qui semble augmenter avec la température du milieu a permis de constater qu'il tuait les mollusques à plus d'un kilomètre et demi de distance de son point d'application.

VAN OVERBEEK, HUGUES et BLONDEAU, 1959, estiment qu'il est deux fois plus actif que le pentachlorophénate de sodium et qu'il est plus toxique pour les œufs de mollusques que le sulfate de cuivre : 100 p.p.m. tueraient 100 p. 100 des œufs en 24 heures (FERGUSON, RICHARDS et PALMER, 1960).

Il ne serait que très lentement fixé par les matières organiques.

Malheureusement, c'est un produit qui est d'une manipulation extrêmement délicate et dangereuse et qui ne peut être employé que sous la surveillance de spécialistes et avec un équipement adéquat. Il est en effet extrêmement corrosif et irritant pour les muqueuses.

D'autre part, si les eaux traitées ne présentent aucun danger pour l'homme et les animaux domestiques, l'*Aqualin* est toxique pour la faune aquatique (FERGUSON, RICHARDS et PALMER 1960).

Ces deux inconvénients sont deux grands handicaps pour l'utilisation d'un produit qui présente pourtant l'avantage d'être à la fois herbicide et molluscocide.

AUTRES MOLLUSCOCIDES ACTUELLEMENT EN COURS D'ESSAI

Parmi eux nous ne citerons que ICI 24223 et le métaldéhyde ou « Méta ».

Le ICI 24223 a été essayé au Mozambique en solution dans le toluène. Dans les eaux calmes il agirait à des doses voisines de 0,4 p.p.m.

Les résultats obtenus avec ce produit sont encore trop fragmentaires pour permettre de tirer des conclusions quant à ses avantages et ses inconvénients.

Le métaldéhyde éthylique ou « Méta », ou alcool solidifié, qui est couramment utilisé dans la lutte contre les limaces des jardins, s'est révélé toxique pour *Bulinus contortus* et *Planorbis glabratus* comme l'ont montré DESCHIENS et MOLINARI en 1956.

Il est non soluble dans l'eau et doit être répandu sous forme de poudre à la surface du gîte. Il agit par contact et par ingestion, mais contrairement à ce qui se passe pour les limaces, il n'a aucun pouvoir attractif pour les mollusques d'eau douce qu'il tuerait en 5 à 36 heures.

Récemment, ENICK et DUWELL en 1960, l'ont essayé pour lutter en Allemagne contre *Lymnaea truncatula* qui est l'hôte intermédiaire de la grande douve en Allemagne.

Non toxique pour les poissons, les gros crustacés, les batraciens et les plantes aquatiques, il ne présente aux doses employées aucun danger pour l'Homme et les animaux domestiques. Cependant à des doses *per os* de 0,15 à 0,5 gr par jour, il est légèrement hypnotique pour l'homme.

Malheureusement c'est un produit relativement cher et son insolubilité alliée au fait qu'il ne peut agir sur les mollusques que par contact ou par ingestion, limite considérablement son emploi dans la pratique courante.

ESSAIS FAITS AVEC LE DIMÉTHYLDITHIOCARBAMATE DE ZINC OU ZIRAME

Le diméthyldithiocarbamate de zinc ou zirame est un produit utilisé et commercialisé à l'heure actuelle comme fongicide dans la lutte contre les maladies cryptogamiques des végétaux.

C'est le plus stable des diméthyldithiocarbamates métalliques fongicides.

A la température ordinaire, il se présente sous la forme d'un solide sans odeur, sans goût et non corrosif.

Sa formule est la suivante : ((CH^3) 2 NCS) 2 Zn, et son poids moléculaire est de 305,8.

Avec un point de fusion de 246° C., il a une densité voisine de 2 à 20-24° C.

Il est soluble dans le chloroforme mais insoluble dans l'éther et dans l'alcool.

Il est faiblement soluble dans l'eau (65 mg/litre).

Irritant pour les yeux et les muqueuses, il est inflammable, comme la plupart des dérivés soufrés, et il y a lieu de ne pas le placer à proximité d'une flamme.

Travaux déjà réalisés sur l'action oligodynamique du zinc ou de ses dérivés contre les mollusques d'eau douce.

Au même titre que l'ion cuivre, l'ion zinc est toxique pour les mollusques d'eau douce sur lesquels il a cependant une action oligodynamique moins marquée.

Comme nous avons pu le constater au laboratoire, en utilisant comparativement des solutions de sulfate de cuivre et de sulfate de zinc, alors qu'il suffit d'une concentration de 1 p.p.m. de SO^4 Cu pour tuer *Biomphalaria pfeifferi gaudi* en 24 heures, il est nécessaire d'utiliser 20 p.p.m. de SO^4 Zn pour obtenir les mêmes résultats.

C'est DESCHIENS et MOLINARI en 1957 (a), qui démontrèrent pour la première fois l'action oligodynamique de ce métal pour les mollusques d'eau douce en utilisant l'oxyde de zinc contre *Planorbis glabratus* et *Bulinus contortus*.

C'est bien le zinc qui est toxique puisque la même année, (1957, b), ces mêmes auteurs, puis DESCHIENS, MOLINARI et BERTRAND (1957) obtinrent des résultats positifs avec la grenaille de zinc.

Ces expériences avaient été dictées par les résultats obtenus en 1955 par NOLAN et BOND avec un dérivé du zinc, le diméthyldithiocarbamate de zinc.

Ce produit, que ces auteurs considérèrent d'emblée comme un « potential molluscicide », tuait *Australorbis glabratus* en 24 heures de contact pour une concentration de 1,5 p.p.m.

Il faut attendre 1960 pour que des essais avec

ce produit soient faits par PAULINI, CHAIA et FREITAS au Brésil.

Pour leurs expériences au laboratoire et sur le terrain, ces auteurs utilisèrent des comprimés et une poudre renfermant 50 p. 100 de zirame et 50 p. 100 de carbonate de calcium.

A la dose de 5 p.p.m. ce mélange se montra à 100 p. 100 actif contre *Australorbis glabratus*, avec une bonne rémanence de plusieurs semaines sur le terrain. Cependant d'après le compte rendu des résultats obtenus, il semble que ce mélange soit difficilement soluble dans l'eau.

Essais faits au Laboratoire national de recherches vétérinaires de Dakar avec le diméthyldithiocarbamate de zinc.

Au cours d'une série d'essais faits au laboratoire avec un certain nombre de produits molluscocides tels que le sulfate de cuivre, l'acétate neutre de cuivre, le sulfate basique de cuivre, le Bayer 73, nous avons été amené à examiner l'activité molluscocide du zirame.

Nous avons réalisé ces expériences à l'aide d'une poudre micronisée titrant 90 p. 100 de diméthyldithiocarbamate de zinc, dont 100 p. 100 des particules présentent un diamètre inférieur à 40 μ, parmi lesquelles 90 p. 100 ont un diamètre inférieur à 10 μ. Cette présentation, un peu particulière, est celle mise au point pour être utilisée dans la lutte contre les champignons parasites des végétaux, qui nécessite un emploi sous forme de bouillie, à répandre par pulvérisation.

Matériel utilisé :

Les tests *in vitro* ont été faits sur des mollusques d'élevage appartenant aux espèces suivantes :

Biomphalaria pfeifferi gaudi Ranson, *Bulinus senegalensis* Müller, *Lymnaea caillaudi* Bourguignat et *Bulinus guernei* Dautzemberg, gastéropodes d'eau douce les plus fréquemment rencontrés dans les mares, marigots et rivières au Sénégal.

C'est l'homogénéité de ce matériel au point de vue résistance qui nous a fait préférer des mollusques d'élevage à des mollusques récoltés dans des gîtes naturels.

Parmi ces derniers, en effet, il existe toujours un certain pourcentage de spécimens infestés par des formes larvaires de trématodes, qui sont beaucoup plus sensibles aux produits anti-mollusques que les spécimens non infestés. Ces différences de résistance ne peuvent que fausser les résultats de l'expérimentation.

Protocole expérimental :

Les tests d'activité *in vitro* sont faits sur 30 spécimens de chaque espèce (adultes ayant de 2 à 3 mois d'âge), placés dans un aquarium en verre de 6 litres de capacité rempli au deux tiers avec de l'eau de gîte à mollusques filtrée, d'un pH voisin de 6,5 et à la température du laboratoire (24°-25°C).

Pour chaque série de tests il est prévu un aquarium témoin avec 30 mollusques.

Le temps de contact est de 24 heures et il est suivi d'un temps de lavage ou de réanimation de 48 heures. Pendant ce dernier, des feuilles de laitue bouillie sont mises à la disposition des mollusques, et durant toute l'expérience, l'eau des aquariums est oxygénée par un aérateur à bulles.

Ce protocole expérimental est sensiblement celui préconisé récemment par l'Organisation mondiale de la santé, avec cependant cette différence que nous préférons ne pas utiliser l'eau de la canalisation urbaine, à notre avis à déconseiller, car les produits chimiques que l'on y ajoute parfois pour la rendre potable sont quelquefois toxiques pour les mollusques. La seconde ne convient pas non plus à des tests biologiques, car il s'avère que ce milieu n'est pas viable pour les mollusques.

Résultats obtenus in vitro

Le diméthyldithiocarbamate de zinc agit beaucoup plus lentement sur les mollusques d'eau douce que ne le font les sels solubles de cuivre ou le Bayer 73.

Comme l'ont constaté NOLAN et BOND en 1955, la concentration de 1,5 p.p.m. tue 100 p. 100 des spécimens en expérience.

Des quatre espèces essayées, c'est *L. caillaudi* qui est la plus sensible à l'action du zirame, puis viennent *B. pfeifferi gaudi*, *Bulinus guernei* et enfin *B. senegalensis* qui se montre la plus résistante à ce produit mais qui est tuée à des concentrations voisines de 2 p.p.m.

En ce qui concerne les voies de pénétration et le mode d'action du zirame chez les mollusques, il est encore un peu trop tôt pour conclure. PAU-

LINI, CHAIA et FREITAS (1960) parlent d'une pénétration du produit par la voie digestive, mais nous pensons que le zirame agit aussi par contact, car les spécimens placés dans une solution à 10 p.p.m. montrent des signes d'intoxication dès qu'ils sont placés dans ce milieu.

Ces symptômes sont tout d'abord de la fatigabilité avec diminution considérable des réflexes et état hypnotique, contrairement à ce que l'on observe avec les sels solubles de cuivre qui provoquent de l'hyperexcitation avec incoordination motrice.

Dans des solutions très faiblement concentrées (0,1 à 0,2 p.p.m.), les mollusques sont immobilisés, le pied rétracté au fond de leur coquille.

Nous avons étudié le pouvoir rémanent et la résistance à la lumière solaire du diméthyldithiocarbamate de zinc au laboratoire, en plaçant *B. pfeifferi gaudi* et *B. guernei* dans des aquariums contenant des solutions du produit à 5 et 10 p.p.m. et laissés en place pendant 45 jours sur le bord d'une fenêtre exposée au soleil pendant tout l'après-midi.

L'activité molluscocide de ce produit se maintient pratiquement *in vitro* pendant une durée de 30 jours pour s'annuler vers le 45e jour.

Le zirame n'est donc que très lentement détruit par la lumière solaire et comme, d'autre part, les tests ont été faits dans des aquariums dont le fond était recouvert d'une épaisse couche de matières organiques, il n'est que très lentement absorbé par ces dernières et ne doit pas former avec elles des composés inactifs comme c'est le cas pour les sels solubles de cuivre.

Au sujet de ces derniers, nous signalons qu'il serait tout à fait contre-indiqué de les associer avec le zirame pour essayer d'augmenter son pouvoir molluscocide. Il y a en effet incompatibilité entre ces deux produits et le mélange est totalement inactif contre les mollusques.

L'association zirame-sulfate basique de cuivre, qui est stable, puisque ce sel de cuivre est insoluble dans l'eau, n'apporte aucun avantage et ne nous a donné que des résultats très médiocres, le zirame étant le seul à agir puisqu'il est le seul produit soluble de ce mélange.

Au point de vue du pouvoir ovicide du zirame sur les pontes de mollusques, nous l'avons testé sur *B. pfeifferi gaudi* et *L. caillaudi*. L'action du zirame est très lente ; mais au bout d'une semaine la croissance des embryons, provenant de pontes traitées avec des solutions à 5 p.p.m. de zirame pendant 24 heures puis mises dans une eau de lavage, est ralentie puis arrêtée, les jeunes mollusques étant dans l'impossibilité de sortir de leurs alvéoles.

Essais faits sur le terrain :

La nature des gîtes à mollusques que nous avions déjà prospectés au Sénégal, la Haute-Casamance mise à part, ne nous a permis qu'une expérimentation dans des mares permanentes ou dans des marigots, (GRÉTILLAT, 1961, a ; 1961, c et 1961, d).

C'est ainsi que nous avons pu expérimenter ce produit dans un marigot de la Ferme du Laboratoire national de recherches vétérinaires de Dakar située à Sangalkam, dans la région de la presqu'île du Cap Vert, et dans plusieurs mares et marigots de la région de Tambacounda (Sénégal Oriental).

A la Ferme de Sangalkam dans une eau de pH 6,2 très riche en matières organiques, avec à la surface de très nombreuses plantes aquatiques du genre *Pistia* L., et ayant une température de surface de 17° le matin et de 25° C le soir, nous avons obtenu les résultats suivants en utilisant du diméthyldithiocarbamate de zinc à 10 p.p.m. :

Le produit a très bien diffusé malgré la présence des nombreuses racines de *Pistia*.

Par des tests de rémanence contrôlée, (prélèvements d'eau faits toutes les semaines et ramenés au laboratoire pour contrôle), le milieu est resté toxique pour *L. caillaudi* pendant une période de 35 jours et pour *B. pfeifferi gaudi* pendant 30 jours.

Les premiers mollusques, des *B. senegalensis* et des *L. caillaudi*, ne sont réapparus que 4 mois et demi après le traitement du marigot.

C'est au cours de cet essai sur le terrain que nous avons pu constater l'action herbicide du zirame sur les *Pistia*. Ces plantes aquatiques, dont la présence en grand nombre à la surface des plans d'eau est très souvent un gros handicap quand elles encombrent les retenues de barrage, sont d'autre part d'importants gîtes à moustiques, car leurs racines flottantes servent de support respiratoire aux larves de *Taeniorhynchus* et de *Ficalbia*.

L'action du zirame sur les *Pistia* n'est pas immédiate et ce n'est qu'une semaine après le traitement de l'eau que l'on assiste à un jaunis-

sement général des collerettes feuillues de ces plantes dont les racines pourries se détachent au niveau du collet. (GRÉTILLAT, 1961, b).

Il est à noter que si le diméthyldithiocarbamate de zinc est phytotoxique pour ces plantes aquatiques, il ne semble avoir aucun effet corrosif sur les feuilles des végétaux terrestres. Une plantation de choux fourragers de la Ferme a été arrosée par aspersion avec l'eau du marigot traité, pendant plus d'un mois sans accident d'aucune sorte.

Dans la région située à l'ouest de Tambacounda (Sénégal oriental), nous avons pu traiter une mare permanente (mare de Panal), à raison de 1 à 1,5 p.p.m. de zirame. Cette collection d'eau de dimensions assez importantes, puisqu'il s'agissait de traiter 25.000 m³ d'eau environ, est un gîte à *B. guernei*. Cet essai nous a permis de constater que dans une eau de pH voisin de 6,6, très limoneuse, il suffit de 1 à 1,5 p.p.m. de diméthyldithiocarbamate de zinc pour détruire les mollusques d'eau douce.

Dans un autre marigot très fangeux de la même région nous avons utilisé des doses identiques avec des résultats positifs sur *B. guernei* (marigot de Bountounko).

Ce point d'eau, en voie de dessèchement lors de son traitement en février 1961, est un important gîte à *Anopheles* sp. et cette expérience nous a permis de constater que sur le terrain, le zirame tout comme au laboratoire, est hautement toxique pour les larves de *Culicidae* (GRÉTILLAT, 1961, a ; 1961, b).

C'est en effet au cours de l'expérimentation sur l'activité molluscocide de ce produit *in vitro*, que nous avons eu la bonne fortune de découvrir l'activité larvicide du diméthyldithiocarbamate de zinc sur les larves de *Culex fatigans* Wiedemam. Des concentrations de 0,5 p.p.m. suffisent à entraver l'évolution des larves de 1er stade de ce moustique, mais il faut atteindre 5 et 10 p.p.m. pour tuer celles du stade IV et les nymphes.

Nous avons enfin essayé le zirame à 5 p.p.m. dans une nappe d'eau, en partie souterraine et très fangeuse, située à une cinquantaine de kilomètres de Tambacounda (mare de Makile).

Cette résurgence, qui est un gîte permanent à *B. guernei*, a été débarrassée complètement de sa faune malacologique à la suite de ce traitement, et l'activité molluscocide du zirame n'a été en aucune manière diminuée par la présence d'une épaisse couche de vase dans le fond de cette poche d'eau dont le pH était de 6,5.

Toxicité du zirame pour la faune aquatique.

Nous l'avons testée au laboratoire sur *Tilapia melanopleura* et *Caraussius auratus*.

LLOYD, en 1960, considère que pour les sels de zinc leur toxicité vis-à-vis des poissons peut être évaluée *in vitro* en prenant comme critère l'arrêt des mouvements respiratoires après 5 heures de contact.

Sur les deux espèces précédentes, les doses toxiques de zirame se situeraient entre 5 à 10 p.p.m. pour des poissons adultes.

Les signes d'intoxication débutent par de l'accélération respiratoire et de l'hyperexcitabilité.

Pour les alevins, les doses toxiques sont beaucoup plus faibles (1 à 2 p.p.m.).

Les batraciens adultes ne semblent pas être sensibles au zirame. Par contre leurs larves (têtards) sont tuées à partir de 5 p.p.m. (essai fait dans une petite poche d'eau de la Ferme de Sangalkam).

Les larves d'Odonates (Libellules) sont très sensibles au zirame et des doses de 1 à 2 p.p.m. suffisent pour les détruire.

Les coléoptères aquatiques adultes sont insensibles à des doses de 10 p.p.m., ainsi que les nématodes dulcaquicoles.

En résumé, ce sont surtout les formes à respiration branchiale qui seraient tuées par ce dérivé du zinc ; cela confirmerait l'hypothèse de LLOYD (1960), qui fait intervenir l'irritation de la muqueuse branchiale par les sels de zinc comme principale cause dans la toxicité de ces produits pour les poissons.

Toxicité du diméthyldithiocarbamate de zinc pour l'Homme et les animaux domestiques.

Au cours de l'expérimentation sur le terrain, l'utilisation du zirame sous forme de poudre micronisée n'a demandé aucune précaution spéciale lors de son épandage, si ce n'est celle de ne pas mettre le produit en contact avec les muqueuses ou les yeux.

Les travaux de HODGE, MAYNARD et Coll. (1952), sur souris, lapins et chiens, montrent que

la dose létale 50 pour ce produit est de l'ordre de 1.250 mg/kg.

Chez le mouton, comme nous avons pu le constater, des doses *per os* de 25 mg/kg/jour pendant une semaine ne déclenche aucun signe d'intoxication.

L'homme et les animaux domestiques peuvent donc utiliser sans danger comme boisson des eaux traitées même avec 10 p.p.m. de zirame. La manipulation et l'épandage de ce produit ne présentent pratiquement aucun risque d'intoxication de la part des utilisateurs.

TABLEAU COMPARATIF des propriétés de différents molluscocides.

Molluscocides ⟶	Sulfate de cuivre	Pentachlorophénate de sodium	Pentachlorophénate de cuivre	Chlorure de Baryum	D N C H P	Bayer 73	Aqualin	ICI 24 223	Métaldéhyde	Zirame
Forme d'emploi	Cr.	P-T	P	Cr.	P	P	L	P	P	P
Solubilité dans l'eau	oui	oui	non	oui	oui	oui	oui	oui	non	oui
Dose létale mollusque au laboratoire (24 h) en parties par million	1 à 5	5	1 à 8	25 à 30	0,5 à 3	0,2 à 0,5	3	0,2 à 0,5	-	1,5
Dose létale mollusque sur le terrain en parties par million	20 à 30	5 à 10	15	-		0,4	10	-	-	1
Ovicide	non	oui	oui	-	oui	oui	oui	oui	non	oui
Cercaricide	non	oui	-	-	oui	oui	oui	non	non	-
Résistance aux R.U.V.	oui	non	-	non	-	non	-	non	-	oui
Faucardage conseillé	oui	oui	oui	-	oui	oui	-	non	-	non
Activité en milieu boueux	↘	↘	↘	-	-	⟶	↘	⟶	-	⟶
Influence du pH	oui	non	non	non	-	non	-	-	-	non
Larvicide (moustiques)	non	non	non	non	non	non	-	-	non	oui
Herbicide (plantes aquatiques)	non	non	non	non	non	non	oui	non	-	oui
Phytotoxicité pour plantes cultivées	non	oui	-	-	non	non	non	non	-	non
Ichtyotoxicité	non	oui	oui	non	oui	oui	oui	oui	non	oui
Toxicité batraciens	non	oui	oui	-	oui	oui	-	-	-	non
Toxicité pour l'homme aux doses utilisées	non	non	non	non	non	non	non	non	non	non
Facilité d'emploi	oui	oui	oui	oui	oui	oui	non	oui	non	oui
Prix de revient de l'opération	↓	M.	M.	-	-	-	↑	-	↑	↓

Légende des abréviations :

Cr. = cristaux — L = liquide — ↓ = bas — ↘ = diminué — M = moyen

P. = poudre — - = inconnu ou données imprécises — ↑ = élevé — ⟶ = conservé

DISCUSSION ET CONCLUSION

Comme on peut s'en rendre compte, il n'existe pas à l'heure actuelle de produit molluscocide omnivalent pouvant agir dans n'importe quel gîte à mollusques avec le maximum d'efficacité.

Pour chaque région à assainir, toute action d'envergure doit être précédée de plusieurs enquêtes sur le terrain qui doivent préciser la faune et la flore des gîtes à traiter et leurs conditions physico-chimiques : (pH de l'eau, nature du fond, courant, débit, etc...).

Les nombreux échecs, enregistrés parfois dans certains pays où on a utilisé contre les mollusques d'eau douce un produit qui pourtant avait fait ses preuves en d'autres lieux, viennent très souvent de ce que l'on n'a pas tenu compte de ces facteurs qui sont primordiaux.

Au sujet des programmes de lutte antimollusques à mettre sur pied dans certaines régions de l'Ouest africain, particulièrement infestées par des affections à trématodes de l'Homme et des animaux domestiques, (schistosomiase humaine vésicale ou intestinale, schistosomiase bovine, distomatose des ruminants), nous pensons qu'au point de vue économique, il serait intéressant de coordonner et d'associer les efforts du Service de Santé et ceux du Service de l'Elevage. Très souvent en effet, les hôtes intermédiaires de ces différentes affections coexistent dans les mêmes gîtes où il suffirait d'une intervention unique pour les détruire et couper le cycle évolutif de ces divers parasites.

Comme il serait trop long de discuter des avantages et des inconvénients présentés par les différents produits anti-mollusques en les comparant les uns avec les autres nous les donnons sous forme d'un tableau général.

Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux : laboratoire national de recherches vétérinaires « Georges Curasson » Dakar-Hann (Sénégal).

REMERCIEMENTS

Nous remercions Monsieur le professeur G. RANSON du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris d'avoir bien voulu nous déterminer les souches de nos élevages de mollusques ayant servi à nos expériences.

Nous remercions aussi la Société Rhône-Poulenc de Paris qui nous a fourni le diméthyldithiocarbamate de zinc nécessaire à nos essais au laboratoire et sur le terrain.

SUMMARY

Distomatosis and Bilharziosis of domestic animals — Prophylaxis by Snail Control.

The treatment of distomatosis and schistomiasis of ruminants under ranching conditions is practically impossible. Prophylaxis by action against the snail vector gives better results. Drainage and other methods of drying swamp areas limits or eliminates their proliferation, and their destruction can be accomplished by the introduction of swans, ducks, crustacae or the use of chemicals.

This latter method is the most effective according to the author, who discussed the advantages and disadvantages of the principal molluscides, and in particular dimethyldithiocarbamate of Zinc, (Zirame) which he considers of considerable value as a result of his experiments carried out at Dakar.

Before spreading it, however, it is necessary to make a survey of the area to determine the flora, fauna and the physical and chemical conditions, e. g. pH of the water, nature of the bottom, current, flow, etc., of the mollusc sites. Coordination is necessary between veterinary and public health services.

RESUMEN

Distomatosis y bilarciosis de rumiantes domésticos. Su profilaxia por la lucha contra los moluscos.

El tratamiento de la distomatosis y schistosomiasis de los rumiantes en una ganadería extensiva est prácticamente imposible. Las medidas profilacticas que actúan sobre el molusco vector permiten obtener mejores resultados : mediante trabajos de drenaje y de desecación, se puede limitar o impedir su proliferación ; para destruirle se pueden introducir especies animales (gansos, patos, crustáceos) o utilizar productos químicos. Este último procedimiento es el más eficaz, para el autor, que expone las ventajas e inconvenientes de los principales productos empleados. El autor describe particularmente las investigaciones que él ha realizado en Dakar sobre las propiedades de uno de estos productos, el dimetiditiocarbamato de zinc que le parece ser particularmente interesante.

Pero antes de una acción de envergadura, es preciso realizar investigaciones sobre el terreno para precisar la flora, fauna y las condiciones fisico-químicas (pH del agua, naturaleza del fondo, corrientes, caudal, etc.) de los albergues de moluscos. Es necesaria también una acción conjunta de los servicios ganaderos y sanitarios.

BIBLIOGRAPHIE *

AGUIRRE (G. H.), SILVA (J. F.) et TAVARES (M. D.) 1955. — **Sulfato de cobre como planorbicida ; seu emprêgo no Setor Bahia do Servico Nacional de Malaria.** *Rev. Brasil. Malar. e Doencas tropiciais*, **7** (2) : 235-43.

ALVES (W.) 1956. — **Un problème particulier concernant l'écologie des mollusques.** *Groupe d'études sur l'écologie des mollusques hôtes intermédiaires de la bilharziose. O. M. S. Paris 3-9 octobre* 1956, nº 12.

ANONYME 1958. — **Process for controlling aquatic vegetation with F-98 aquatic herbicide** *Shell Development Company, Modesto, California (processed report)* 9 pages.

BARBAGALLO (R. P.) 1896. — **Contributo allo studio della *Bilharzia crassa* (Sons.) in Silicia,** *Atti Accad. Gioenia Sci. nat. Catania, n. s.*, (59) : 15-16.

BARNES (J. M.) 1960. — **Pentachlorophénol et pentachlorophénate de soude.** (Original en anglais) *Comité d'experts de la bilharziose* Genève 26-IX- 60, *W. H. O. BILHARZ*/23, 23-V-60 (Document de travail non publié).

BAYER (F. A. H.) 1954. — **Larval trematodes found in some fresh water snails : a suggested biological method of bilharzia control.** *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **48** : 418-8

BERRY (E. G.) 1960. — **L'utilisation des molluscocides en Afrique.** (Orig. en anglais). *Symposium africain sur la Bilharziose. Lourenço Marques* 30-III-60, *W. H. O. AFR/BILHARZ/6*, 16-II-60 (Document de travail non publié.)

BIJAN (H.) et DESCHIENS (R.) 1956. — **Action des sels de baryum sur les mollusques vecteurs de bilharzioses.** *Bull. Soc. Path. exot.*, **49** ; 455-8.

BIOCCA (E.) et LEROUX (P. L.) 1952. — **The molluscan host of *Schistosoma bovis* and other Trematodes in Sardinia.** *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **46** : 12.

BRUMPT (E.) 1929. — **Cycle évolutif de *Schistosoma bovis* (*Bilharzia crassa*). Infection spontanée de *Bulinus contortus* en Corse.** *C. R. Acad. Sci.*, **189** : 879.

BRUMPT (E.) 1930. — **Cycle évolutif complet du *Schistomosa bovis*. Infection naturelle en Corse et infection expérimentale de *Bulinus contortus*.** *Ann. Parasit. hum. comp.*, **8** : 17-50.

---

* Les références dont le titre est suivi de la mention : « Document de travail non publié », correspondent à des rapports de travaux que l'Organisation mondiale de la Santé à Genève a bien voulu mettre à notre disposition. A cet égard nous remercions tout particulièrement Monsieur le médecin-chef N. ANSARI (Maladies endémo-épidémiques, division des maladies transmissibles, O. M. S. Genève) d'avoir eu l'amabilité de nous faire parvenir tous ces documents.

BLAIR (D. M.) 1960. — **Dangers de l'utilisation et de la manipulation du pentachlorophénate de sodium comme molluscocide (Orig. en anglais)** *Comité d'Experts de la Bilharziose, Genève* 26-IX-60, *W.H.O./BILHARZ/25*, 1-VI-60 (Document de travail non publié).

CHERNIN (E)., MICHELSON (E. H.) et AUGUSTINE (D. L.) 1956. — **Studies on the biological control of schistosome bearing-snails. II-Control of *Australorbis glabratus* populations by the leech *Helobdella fusca* under laboratory conditions.** *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, **5** (2) : 308-314,

CORROLLER le (Y.) 1960. — **Sur l'action molluscocide du chlorure de baryum sur *Biomphalaria* (*Planorbis*) *boissyi*.** *Bull. Soc. Path. exot*, **53** : 798-802.

COUMBARAS (A.) 1960. — **La bilharziose dans le Sud-tunisien. Etude particulière du Nefzaoua. (Région de Kebili-Douz).** 17 phot., 1 carte. *Arch. Inst. Past. Tunis*, **37** (3) : 313-35.

DESCHIENS (R.) 1954. — **Mécanisme d'action léthale de *Cypridopsis hartwigi* sur les mollusques vecteurs de bilharzioses.** *Bull. Soc. Path. exot.*, **47** : 399-401.

DESCHIENS (R.), AYAD (N.) et COROLLER LE (Y.) 1960. — **Molluscicides à action élective et molluscicides de contact dans la prophylaxie des bilahrzioses.** *Comité d'experts de la bilharziose, Genève, WHO/BILHARZ/50*, 12-IX-60 (Document de travail non publié).

DESCHIENS (R.), DESCHANGE (M.) et VERMEIL C. (1955). — **Action prédatrice des crabes d'eau douce du genre *Potamon* sur les mollusques vecteurs de bilharzioses.** *Bull. Soc. Path. exot.*, **48** : 203-7.

DESCHIENS (R.) et LAMY (L.) 1954. — **Action prédatrice des écrevisses des genres *Astacus* et *Cambarus* sur les mollusques vecteurs de bilharzioses.** *Bull. Soc. Path. exot.*, **47** : 809-12.

DESCHIENS (R.) et LAMY (L.) 1955. — **Préhension et ingestion des mollusques vecteurs de bilharzioses par les écrevisses du genre *Cambarus*.** *Bull. Soc. Path. exot.*, **48** : 201-3.

DESCHIENS (R.) et MOLINARI (V.) 1956. — **Sur l'action molluscocide de l'oxyde de zinc et de l'aldéhyde méthylique.** *Bull. Soc. Path. exot.*, **49** : 1111-3.

DESCHIENS (R.) et MOLINARI (V.) 1957. — **Sur l'action molluscocide de la grenaille de zinc.** *Bull. Soc. Path. exot.*, **50** (1) : 62-65.

DESCHIENS (R.), MOLINARI et BERTRAND (D). 1957. — **Sur l'action molluscocide de « l'eau de zinc».** *Bull. Soc. Path. exot.*, **50** (1) : 59-61.

DIAS (E.) 1953. — **Nova possibilidade de combate aos moluscos transmissores dos esquitossomoses.** *Emprêso Editora « O Eco »*, Bambui, 22 pages.

DIAS (E.) 1954. — **Guerra bacteriológica contra os hospedeiros intermediários da esquistossomose humana.** *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **52** : 315-327.

DIAS (E.) et DAWOOD (M. M.) 1955. — **Preliminary trials on the biological snail control with *Bacillus pinotti* in Egypt.** *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **53** : 13-29.

DOBROVOLNY (C. G.) et BARBOSA (F. S.) 1953. — **Fields trials of sodium pentachlorophenate as a molluscicide in flowing waters in Brazil.** *Publ. avuls. Inst. Aggen. Magalhães* **2** (10) : 121-57.

ENIGK VON (K.) 1956. — **Die Bekämpfung des Leberegelbefalles.** *Deutsche Teirärzl. Wochens.*, **63** (41-42) : 425-8.

ENIGK VON (K.) et DÜWEL (D.) 1960. — **Die Durchführung des Bekämpfung der Leberegelschnecke *Galba truncatula* (*Limnaeidae*).** *Mschr. Tierheilkunde*, **12** (9) : 259-80.

FERGUSON (F. F.) et PALMER (J. R.) 1960. — **Mollusciciding for bilharziasis control in Puerto-Rico.** *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO. BILHARZ.* 53, 15-IX-60 (Document de travail non publié).

FERGUSON (F. F.), RICHARDS (C. S.) et PALMER (J. R.) 1960. — **Control of Australorbis glabratus by Acrolein in Puerto-Rico.** *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO. BILHARZ/54*, 15-IX-60 (Document de travail non publié).

FOSTER (R.,) TEESDALE (C.) et POULTON (G. F.) 1960. — **Trials with à new molluscicide.** *Bull. Org. mond. Santé*, **22** : 543-8.

FREITAS DE (J. R.) 1959. — **Acao do moluscicida Bayer 73 sobre os ovos de *Taphius* (*Australorbis*) *glabratus*.** *IX Reuniâo Anual S.B.P.C. Salvador* (Bahia).

GILLET (J.) et BRUAUX (P.) 1960. — **Essai en laboratoire avec un nouveau molluscocide, « Bayer 73 ».** ***Symposium africain sur les bilharzioses, Lourenço-Marques,*** *WHO/AFR/BILHARZ/10,* 22-III-60 (Document de travail non publié).

GILLET (J.,) BRUAUX (P.) et MANNAN (P.) 1960. — **Premier bilan (1956-1959) de la lutte contre la bilharziose menée par la mission médicale établie dans la plaine de la Ruzizi, Congo Belge (Mission médicale de la Ruzizi).** *Symposium africain sur les bilharzioses, Lourenço Marqués WHO/AFR/BILHARZ/12,* 31-III-60 (Document de travail non publié).

GINDY el (N. S.) 1953. — **Factors affecting the stability of copper sulphate solution in Nile water.** *J. roy. egypt. Med. Assoc.,* **36** : 309-12.

GINDY el (M. S.) 1957. — **Field Studies on the action of copper sulphate as a molluscicide for control of the snail vector of Schistosomiasis in Egypt.** *J. egypt. Med. Assoc.,* **40** (2) : 111-21.

GÖNNERT (R.) 1960. — **Results of laboratory and fields trials with molluscicide Bayer 73.** *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO/BILHARZ/56,* 26-IX-60 (Document de travail non publié).

GÖNNERT (R.) et SCHRAUFSTAETTER (E.) 1958. — **A new molluscicide compound, Molluscicide Bayer 73.** 6e *Congrès intern. Méd. trop. Malaria,* Lisbonne, sept. 1958.

GRASSI (C. B.) et ROVELLI (G.) 1888. — **La Bilharzia in Sicilia.** *Gazz. Med. Ital. Lomb.,* XLVIII, 9a Sér., **I** (29) : 281.

GRÉTILLAT (S.) 1961 (a). — **Un nouveau molluscocide, le diméthyldithiocarbamate de zinc (Zirame).** *Bull. Org. mond. Santé* (sous presse).

GRÉTILLAT (S.) 1961 (b). — **Un molluscocide actif contre les formes larvaires de *Culicidae*, le diméthyldithiocarbamate de zinc.** *Bull. Org. mond. Santé* (sous presse).

GRÉTILLAT (S.) 1961 (c). — **Epidémiologie de la bilharziose vésicale au Sénégal Oriental. Observations sur l'écologie de deux bulins : *Bulinus guernei* et *Bulinus senegalensis*.** *Bull. Org. mond. Santé* (sous presse).

GRÉTILLAT (S.) 1961 (d). — **Note préliminaire sur l'épidémiologie de la distomatose bovine au Sénégal.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* **14** (3) : 283-91.

HALAWANI (A.) 1954. — **Control of schistosomiasis by molluscacides. Report on the Molluscacides Sodium Pentachlorophenate and Dinitro-O-Cyclohexylphenol (D.C.H.P.)** *J. egypt. Med. Assoc.,* **37** (6) : 581-612.

HERDT (J. R.), LOOMIS (L. N.) et NOLAN (M. O.) 1951. — **Effect on calves of prolonged oral administration of three potential molluscacides.** *Publ. Health Rep. Wash.,* **66** (41) : 1313-7.

HODGE (H. C.,) MAYNARD (E. A.) et COLL. 1952. — **Acute and short-term oral toxicity tests of ferric dimethyldithiocarbamate (ferbam) and zinc dimethyldithiocarbamate (ziram).** *J. amer. Pharm. Assoc.,* **41** (12) : 662.

JOVE (J. A.) 1956. — **Use of molluscicides in the control of Bilharziasis in Venezuela. Equipment and methods of application.** *Bull. Org. mond. Sté,* **14** (4) : 617-38.

KOMIYA (Y.), HOSAKA (Y.) et YASURAOKA (K.) 1960. — **Normalisation d'une technique d'épreuve de la sensibilité des mollusques *Onchomelania* au pentachlorophénate de sodium.** (Orig. en anglais) *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO/BILHARZ/35,* 21-VI-60 (Document de travail non publié).

KUNTZ (R. E.) et STIREWALT (M. A.) 1950. — **Laboratory evaluation of two dinitro-phenols as molluscacides.** *Proc. Helminth. Soc. Wash.,* **17**(2) : 95-102.

KUNTZ (R. E.) et WELLS (W. H.) 1951. — **Laboratory and Field evaluations of two Dinitro-Phenols as molluscacides of control of Schistosome Vectors in Egypt with emphasis on importance of temperature.** *Amer J. trop, Med. Hyg.,* **31** (6) : 784-824.

LAGRANGE (E.) 1951. — **L'action oligodynamique sur les Planorbes.** *C. R. Soc. Biol., Paris,* **145** : 458-459.

LAGRANGE (E.) 1953. — **La lutte biologique contre les Planorbes.** *Ann. Soc. belge Méd. trop.,* **33** : 227-236.

LE ROUX (P. L.) 1929, (a). — **Notes of the life cycle of *Schistosoma mattheei* and observations**

on the control and eradication of Schistosomiasis in Man and Animals. 15 th. *Ann. Rept. Director. Vet. Serv. Un. S. Afr.*, 407-438.

LE ROUX (P. L.) 1929, (b). — **Remarks on the habits and pathogenesis of *Schistosoma mattheei*, together with notes on the pathological lesions observed in Scheep.** 15 th. *Ann. Rept. Director Vet. Serv. Un. S. Afr.*, 347-406.

LEUCKART (R.) 1886. — **Zur Entwickelungsgeschichte des Leberegels.** *Zool. Anz. Leipzig*, **4;** 641-646.

LLOYD (R.) 1960. — **The toxicity of zinc sulphate to rainbow trout.** *Ann. Appl. Bio*, **48** (1) ; 84-5.

MALEK (A. E.) 1960 (a). — **Bilharziasis control in agricultural pumschemes in the Sudan.** (Textes en anglais et en français) *Symposium africain sur les bilharzioses. Lourenço-Marquès*, mars 1960 *WHO/BILHARZ/4.*, 22-III-60. (Document de travail non publié).

MALEK (E. A.) 1960 (b). — **Les barrières chimiques dans la lutte contre les bilharzioses** (original en anglais) *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO/BILHARZ/36*, 25-VII-60, (Document de travail non publié).

MARILL (F. G.) 1960 (a). — **Rapport sur une enquête relative à l'épidémiologie des bilharzioses en Mauritanie.** *Mission d'experts-Secrétariat d'état aux relations avec les états de la Communauté. Direction de la coopération technique* (avril-octobre) (non publié) 26 pages.

MARILL (F. G.) 1960 (b). — **Rapport annexe sur l'épidémiologie des bilharzioses en Mauritanie.** *Ibid* (avril-octobre) (non publié) 7 pages.

NAGUIB AYAD (1960). — **The use of molluscicides in the Egyptian Region of U. A. R.** *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO/BILHARZ/51*, 12- IX-60 (Document de travail non publié).

NOLAN (M. O.) et BOND (H. W.) 1955. — **Results of laboratory screening tests of chemical compounds for molluscacidal activity. III. Derivatives of abietic acid.** *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **4** : 152-155.

OLIVER-GONZALEZ (J.), BAUMAN (P. M.) et BENENSON (A. S.) 1956. — **Effect of the snail *Marisa cornuarietis* on *Australorbis glabratus* in natural bodies of water in Puerto-Rico.** *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **5** : 290-6.

OLIVER (L.) et HASKINS (W. T.) 1960. — **The effects of low concentrations of sodium pentachlorophenate on the fecundity and egg of *Australorbis glabratus*.** *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **9** : 199-205,

PAULINI (E.) 1956. — **Da applicaçao de moluscocidas. II. — Preparo de Tijolos de pentachlorofenato de sódio.** *Rev. Brasil. Malar.*, **8** : 491-2.

PAULINI (E.), CHAIA (G.) et FREITAS (J. R.) 1960. — **Essais de nouveaux molluscicides. (Rhodiacid et Bayer 73)** *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO/BILHARZ* 42., 23-VIII-60 (document de travail non publié).

PESIGAN (T. P.) et MASILUNGAN (V. A.) 1960. — **Studies on Schistosomiasis : Experiments on the chemical control of *Oncomelania quadrasi* Snails.** *J. Philippine Med. Ass.*, **26** (1) : 17-30.

POISSON (H). 1929. — **Note sur la distomatose des moutons à Madagascar.** *Bull. Soc. Path. exot.*, **22** : 521.

PORTER (A.) 1938. — **The larval trematoda found in certain South African Mollusca, vith special reference to schistosomiasis (Bilharziasis).** Publications of the South African Institute for Medical Research, nº XLII (vol. VIII), 492 pages, 83 figures, 1 carte et une figure hors texte.

RITCHIE (L.S.) et Mc LLEN (D.B.) 1960. — **Observations sur les essais de molluscicides effectués en Extrême-Orient sous les auspices de l'Armée des Etats-Unis.** (Original en anglais) *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO/BILHARZ*, 25-VII-60 (Document de travail non publié).

SHIFF (C. J.) 1960 (a). — **Spraying from the air of a lake margin with sodium pentachlorophenate.** *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO/BILHARZ/55*, 15-IX-60 (Document de travail non publié).

SHIFF (C. J.) 1960 (b). — **Essais d'un nouveau molluscicide, le Bayer 73, en Rhodésie du Sud.** (Original en anglais) *Comité d'experts de la bilharziose, Genève. WHO/BILHARZ/29*, 21-VI-60 (Document de travail non publié).

THOMAS (A. P. W.) 1881. — **Report of experiments on the development of liver fluke (*Fasciola hepatica*).** *Quart. J. Micr. Sci. N. S.* **23** ; 99-133.

VAN DEN BERGHE (L.) 1934. — **Les schistosomiases humaines et animales au Katanga.** *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **16** (3) : 313-74.

VAN OVERBEEK (J.), HUGHES (W. J.) et BLONDEAU (R.) 1959. — **Acrolein for the control of water weeds and disease carrying water snails.** *Science*, **129** : 335-6.

WEBBE (G.) 1960. — **Essais en laboratoire et sur le terrain d'un nouveau molluscicide, le Bayer 73 au Tanganyika.** (Original en anglais) *Symposium africain sur les bilharzioses, Lourenço-Marqués. WHO/BILHARZ* 11, 30-III-60 (Document de travail non publié).

WILLIAMS (J. E.), MOON (A. P.), OTORI (Y.), FRICK (L. P.) et RITCHIE (L. S.) 1955. — **Applications of molluscacides against juvenile *Oncomelania nosophora* for repopulation control.** *J. Parasit.*, **41** (6), section 2 : 27 (suppl.).

WOLFS J. et DEVIGNAT (R.) 1949. — **Note sur la lutte contre la bilharziose à Costermansville.** *Ann. Soc. belge. Méd. trop.*, **29** (4) ; 557-565.

CARABINE "CAP-CHUR"

à projectile tranquillisant

Distribuée par

MECA VIGOR

Portée : 35 mètres environ

Capacité des projectiles :
1 à 10 cc. de liquide

Cette carabine, de réputation mondiale, permet de capturer vivant ou d'injecter tous produits à des animaux sauvages ou domestiques

RÉFÉRENCES et DOCUMENTATION SUR DEMANDE

MECA VIGOR

88, rue de la FOLIE-MÉRICOURT
PARIS XI^e^
Tél. : OBE. 90.90
Adresse télégraphique : MÉCA-VIGOR PARIS

Glossines d'Afrique Centrale

I. Espèces répandues et d'intérêt médical et vétérinaire

par L. MAILLOT

Parmi les seize espèces ou sous-espèces déterminées dans les Etats de l'ancienne fédération d'Afrique Equatoriale Française (11) cinq sont prédominantes et jouent un rôle important comme vecteurs dans la transmission de la trypanosomiase humaine à *T. gambiense* ou des diverses trypanosomiases animales (3, 4, 6, 8, 12, 13, 14) ; ce sont :

1. *Glossina palpalis palpalis* (Robineau — Desvoidy, 1830)
2. *Glossina fuscipes quanzensis*, Pires, 1948.
3. *Glossina fuscipes fuscipes*, Newstead, 1910.
4. *Glossina tachinoides*, Westwood, 1850.
5. *Glossina morsitans submorsitans*, Newstead 1910.

Les trois premières sous-espèces ne peuvent être différenciées les unes des autres que par l'examen des genitalia (7, 9). Il existe par ailleurs dans chacune de ces trois sous-espèces des variations souvent accentuées de la taille et de la pigmentation, surtout chez *G. fuscipes fuscipes* (7, 9, 15).

1. ***Glossina palpalis palpalis*** occupe la majeure partie des bassins des fleuves côtiers de l'Atlantique (au Gabon comme au Congo) et le cours inférieur du Congo (11) ; c'est donc, en Afrique centrale, presque exclusivement une espèce de grande forêt, relativement hygrophile. Dans toute l'aire de répartition envisagée les chutes de pluie annuelles peuvent être approximativement évaluées de 1.250 mm (bas Congo et bas Niari) à 2.500 mm (Libreville, Gabon), avec une saison sèche ou à peine marquée (Gabon) ou pouvant au maximum atteindre 5 mois (région du Niari).

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1961, **14**, n° 3.
Reçu pour publication : sept. 1961.

2. ***Glossina fuscipes quanzensis*** a sur la rive droite du Congo une aire de répartition peu étendue située en face de l'embouchure du Kasaï (11) ; son biotope le plus commun est dans toute cette zone la galerie forestière de même que dans le bassin du Kasaï (7). Les pluies annuelles peuvent être estimées en cette partie de la rive droite du Congo de 1.200 à 1.500 mm avec une saison sèche de 2 à 4 mois. Les conditions climatiques ne semblent guère différentes dans sa zone d'expansion dans le bassin du Kasaï (7), qui correspond aux zones climatiques de type guinéen forestier (congolais lukénien ou congolais méridional — 1—), cette sous-espèce est donc apparemment moins hygrophile que *G. palpalis*. Dans la région de Brazzaville, *G. fuscipes quanzensis* joue un rôle important comme vecteur de diverses trypanosomiases (8, 10) ; en certains points elle subsiste en l'absence du gros gibier et du bétail, s'attaquant à l'homme, à certains reptiles (crocodiles, varans) et peut-être à certains petits mammifères.

3. ***Glossina fuscipes fuscipes.*** Son aire de répartition, très étendue en Afrique centrale occupe le bassin de l'Oubangui, du Congo jusqu'à son confluent avec la N'Keni (Gamboma), en partie le cours supérieur de certains fleuves côtiers de l'Atlantique et une partie des bassins du Chari et des Logones (11) ; elle est rare ou absente des régions montagneuses (3). Ses biotopes sont variés : forêt ombrophile de la basse Sangha, galeries forestières du bassin de l'Oubangui, forêt claire de l'Ouham et du moyen Chari. Dans toute cette aire d'extension les chutes de pluie annuelles sont en moyenne de 1.000 à 1.750 mm avec une saison sèche peu marquée ou pouvant durer 6 mois. Dans des régions septentrionales plus

Photo I. — Glossina f. quanzensis mâle.

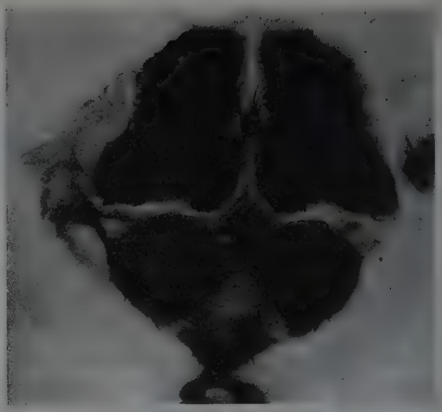


Photo II. — Glossina f. quanzensis femelle.

Photo III. — Glossina tachinoides mâle cerque.

sèches (Ouham) cette sous-espèce me paraît plus résistante à la sécheresse que *G. tachinoides*.

4. ***Glossina tachinoides*** occupe les bassins des Logones et du Chari jusqu'au lac Tchad, sauf dans les régions d'altitude élevée (Bozoum, Bocaranga — 3, 11), mais tout à fait au Nord elle ne se trouve plus au-delà d'une centaine de kilomètres de la rive droite du Chari (11). Les chutes de pluie varient environ, dans son aire d'extension, de 500 à 1.000 mm avec 5 à 8 mois de saison sèche. Les biotopes habituelles sont les galeries forestières au sud, mais plus fréquemment la savane boisée et la forêt claire, *G. tachinoides* me paraît cependant moins xérophile qu'on ne le dit assez souvent. J'ai constaté son absence ou son extrême rareté en Ouham en fin de saison sèche ; son apparente densité signalée par Gaschen en Côte d'Ivoire en saisonsèche (5), n'est sans doute, comme le fait observer ROUBAUD (15), que le fait d'une concentration dans un biotope plus favorable, de même en fin de saison sèche, au Tchad, les lieux de ponte paraissent concentrés en certains points particuliers (Balis, observations non publiées).

5. ***Glossina morsitans submorsitans.*** Cette variété se distingue de la variété orientale : *G. morsitans morsitans* principalement par la morphologie des *genitalia* chez le mâle. Il existe un autre caractère de différenciation, cependant moins constant, établi par la forme des taches abdominales ; chez *G. m. submorsitans* comme chez *G. swynnertoni* les bandes de couleur foncée des segments abdominaux sont interrompues nettement sur les bords latéraux internes. Chez *G. m. morsitans* ces bords sont peu nets et délavés. Ce caractère cependant n'est pas constant ; KLEIN et moi avons trouvé dans certain lot en provenance de l'Ouham (Batangafo) des exemplaires de *G. m. submorsitans* dont les taches abdominales ne se différencient guère de celles observées chez *G. m. morsitans*.

Même dans les régions les plus orientales, dis-

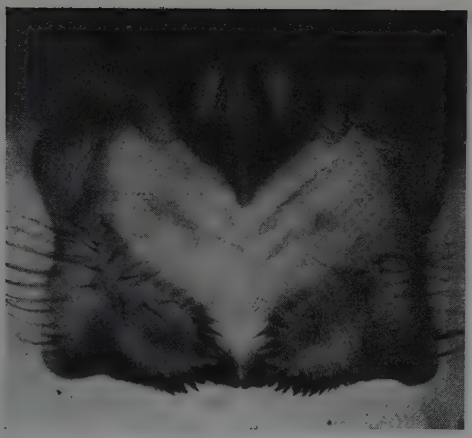


Photo IV. — Glossina morsitans submorsitans mâle.

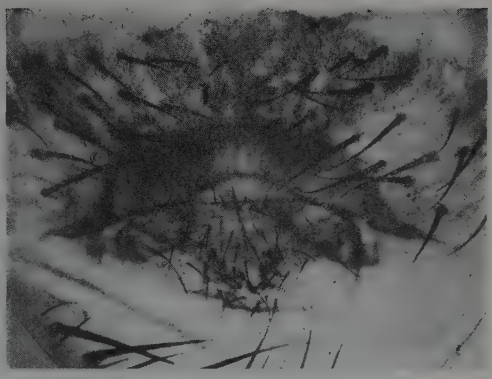


Photo V. — Glossina morsitans submorsitans femelle.

trict d'Obo à la frontière du Soudan, on n'observe de formes même voisines par la morphologie externe de *G. m. morsitans*.

L'aire d'expansion de *G. m. submorsitans* n'occupe qu'une faible partie du bassin de l'Oubangui, cours supérieurs de la Lobaye (3), de la Ouaka, du Kotto, du M'Bomou, et tout le bassin du Chari et des Logones jusqu'à 11° de latitude Nord, environ la limite des zones d'inondation extrême des affluents droits du Chari (11).

Dans toute cette aire d'expansion les chutes de pluie annuelles sont approximativement de 500 à 1.500 mm (très exceptionnellement de plus de 1.750 mm dans la région de Rafaï), avec de 3 à 8 mois de saison sèche, les types de végétation des gîtes étant rarement la galerie forestière, plus habituellement la savane boisée et la forêt claire.

Glossina longipalpis Wiedemann. Cette espèce a été déterminée au sud du fleuve Oubangui à l'est de Banzyville entre Bossobolo et l'Oubangui (2), il n'est pas exclu qu'elle soit présente sur la rive droite du fleuve dans la région de Possel.

Rôle vecteur :

Les quatre premières espèces ou sous-espèces mentionnées transmettent la maladie du sommeil à *T. gambiense* ou les trypanosomiases animales. *G. morsitans submorsitans* ne paraît être en Afrique Centrale qu'un agent vecteur des trypanosomiases animales.

Déterminations :

Pour les déterminations de ces espèces en plus des articles et ouvrages cités en référence, on consultera les traités classiques de : NEWSTEAD, EVANS et POTTS (1924), HEGH (1929), ZUMPT (1936), GASCHEN (1945). Plus particulièrement pour la différenciation des trois premières espèces et sous-espèces, on pourra se rapporter aux différentes figures, photos et dessins reproduits dans les publications 7 et 9 (voir références).

Photographies :

Nous présentons ci-contre un nombre limité de photographies de *genitalia* des espèces et sous-espèces étudiées :

I. *G. fuscipes quanzensis* (mâle), gonopode, (île M'Bamou, Congo, en face de Brazzaville).

II. *G. fuscipes quanzensis* (femelle), plaques génitales, (Laba, rivière Djoué, près de Brazzaville),

III. *G. tachinoides* (mâle), cerque droit (bas Chari 1953).

IV. *G. morsitans submorsitans* (mâle), cerques (Ouham, Bouca, 1958).

V. *G. morsitans submorsitans* (femelle), plaques génitales (Bouca, Ouham, 1958).

Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux :
laboratoire d'entomologie (Alfort, Seine).

RÉSUMÉ

En Afrique Centrale (Etats du Congo, de la République Centrafricaine, du Gabon et du Tchad) cinq espèces ou sous-espèces de glossines très répandues sont les vecteurs connus de la maladie du sommeil et des trypanosomiases animales *Glossina palpalis*, *Glossina fuscipes fuscipes*, *Glossina fuscipes quanzensis*, *Glossina tachinoides* et *Glossina morsitans submorsitans*. Sont exposées leur répartition géographique et les principales conditions climatiques correspondant aux aires de répartition envisagées. Quelques photographies de *genitalia* sont présentées.

SUMMARY

The Tsetse of Central Africa.

In Central Africa (The State of Congo (Brazzaville), Gabon, Tchad and the Central African Republic) five species or sub-species of Glossinae, widely distributed, are the known vector of human and animal trypanosomiasis. These are *Glossina palpalis*, *G. fuscipes fuscipes*, *G. fuscipes quanzensis* *G. tachinoides* and *G. morsitans sub-morsitans*.

Their geographical distribution is delineated and the principal climatic conditions corresponding to distribution are described. Photographs of the differential genitalia characteristics are presented.

RESUMEN

Glosinas del Africa centrál

En Africa centrál (estados del Congo, Republica Centro-africana, Gaban y Tchad) cinco especies o subespecies de glosinas muy estendidas son los vectóres conocidos de la enfermedad del sueño y de tripanosomiasis animáles.

Glossina palpalis, *Glossina fuscipes fuscipes*, *Glossina fuscipes quanzensis*, *Glossina tachinoides* y *Glossina morsitans submorsitans*. Se expone su distribucion geografica y las condiciones. climaticas correspondientes a las areas de reparto tratadas. Algunas fotografias de *genitalia* ilustran el trabajo.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUBRÉVILLE (A.). (1949). — **Climats, forêts et désertification de l'Afrique Tropicale.** *Soc. Edit. géogr. marit. col.*, Paris 17, rue Jacob (VI[e]).
2. EVENS (F.) (1953). — **Dispersion géographique des glossines du Congo Belge.** Bruxelles, *Inst. roy. Sci. nat. Belg.*, rue Vautiers, 31.
3. FINELLE (P.) (1957). — **Les trypanosomoses bovines dans l'ouest de l'Oubangui-Chari.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **10.** (3) : 231-47.
4. FINELLE (P.) (1960). — **Les trypanosomiases animales en Oubangui-Chari.** *C.C.T.A.*, Publ. nº 45 : 52-63.
5. GASCHEN (H.) (1944). — **Variations saisonnières des tsé-tsés.** *Bull. Soc. Pat. exot.* **37** : 250-6.
6. LOTTE (A. J.) (1951). — **Enseignement de quatre années de chimio-prophylaxie en A. E. F.,** *B.P.I.T.T.*, nº 146/0.
7. MACHADO (A. De Barros) (1954). — **Révision systématique des Glossines du groupe palpalis (Diptera).** *Publ. cult. Cie. Diam. Angola*, **22** : pp. 189, 1 carte.
8. MAILLOT (L.) (1950). — **Migrations saisonnières de *Glossina palpalis* aux environs de Brazzaville.** *Bull. Soc. Path. exo.*, **43** : 625-31.

9. MAILLOT (L.) (1953). — **Les variétés de *Glossina palpalis* en Afrique Equatoriale Française.** *Bull. Soc. Path. exo.*, **46** : 1066-80.

10. MAILLOT (L.) (1959). — **Infection naturelle de *Glossina fuscipes quanzensis* Pires par *Trypanosoma cazalboui-vivax*.** *Bull. Inst. Et. Centrafr.* (nouv. Série), Brazzaville, nº 17-18 : 71-86.

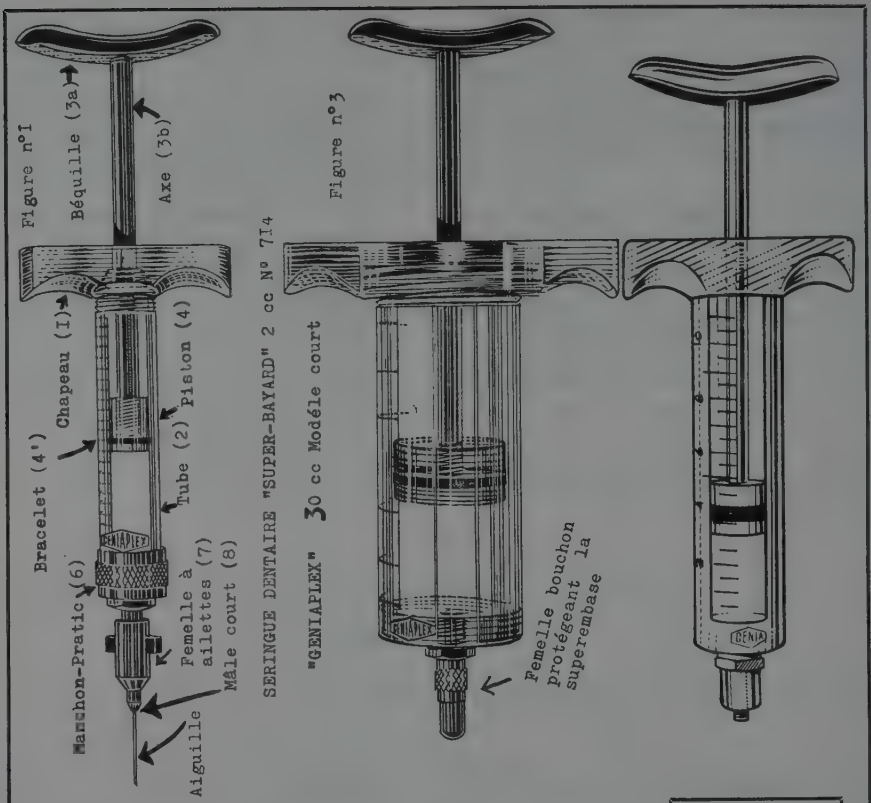
11. MAILLOT (L.) (1960). — **Carte de répartition des glossines dans les Etats de l'ancienne fédération d'Afrique Equatoriale Française.** *Office de la Recherche scientifique et technique outre-mer*, 14, rue Bayard, Paris.

12. MALBRANT (R.), BAYROU (M.) et RAPIN (P.) (1939). — **Protozooses sanguines des animaux domestiques en Afrique Equatoriale Française.** *Bull. Soc. Path. exo.*, **32** : 953-60.

13. MALBRANT (R.) et DUGUE (J. M.) (1933). — **Les trypanosomiases animales en A.E.F.** *Rec. Méd. vét. exo.*, **6** : 77-101 et 121-38.

14. MARTIN (G.), LEBŒUF, et ROUBAUD (E.) (1909). — **La maladie du sommeil au Congo Français** 1906-1908, Paris, Masson, édit.

15. ROUBAUD (E.) (1913). — **Supplément à la répartition et à la variation géographique des glossines.** *Bull. Soc. Path exo.*, **6** : 347-50.



L'EXCELLENTE RENOMMÉE DES SERINGUES **GENIA**

est IMPLICITEMENT RECONNUE par des MILLIERS de vos COLLÈGUES, elle est le FRUIT de plus de TREIZE ANNÉES de SPÉCIALISATION

Se font de 1 cc à 200 cc en différents modèles, en Méthacrylate (PLEXIGLAS). Elles sont les **seules** à pouvoir être stérilisées par ébullition, sans déformation

Les moins onéreuses à l'usage

Comme vos COLLÈGUES Métropolitains, **EXIGEZ la MARQUE et rejetez TOUTES IMITATIONS** **GENIA**

Fournisseur des Centres d'Elevages, Hôpitaux, Cliniques, Écoles, etc...

NOTICES & TARIF sur demande à :

BARBOT Al. Fabricant, 17, Rue Polonceau, PARIS 18e

Téléph. ORN. 69-68

Une méthode de splénectomie des bovins adultes par résection de la 12e côte gauche

par J.-P. RAYNAUD

Chez les bovins, la splénectomie est une opération couramment pratiquée dans un but expérimental afin de mettre en évidence les parasitoses sanguines latentes. A Madagascar, pour la prospection systématique des hématozoaires, nous suivons le plan suivant :

1. — Elevage des tiques, nourries sur veaux splénectomisés vivant à l'abri de tiques libres ;

2. — Splénectomie des adultes, ayant vécu en plein air, dans des conditions médiocres et, pour le moins, sans détiquage systématique. Ceci permet d'assister à la « sortie » des hématozoaires qui assuraient la prémunition de l'animal.

La splénectomie du veau, après incision en arrière de la dernière côte, est une opération aisée et parfaitement codifiée. Mais chez les animaux plus âgés, nous avons rencontré des difficultés qui auraient pu nous faire renoncer à cette intervention : l'incision est loin du pédicule vasculaire de la rate, et plus encore des adhérences antérieures très solides de la rate avec le diaphragme. Par ailleurs, l'anesthésie générale préconisée présente des inconvénients manifestes.

Aussi avons-nous été amené à rechercher une modification de la technique opératoire de la splénectomie chez les bovins adultes, par une intervention plus antérieure. L'étude anatomique et topographique de la région nous a permis de mettre au point une méthode qui nous a donné satisfaction.

I. — RAPPEL ANATOMIQUE

L'opération est conditionnée :

— par les insertions du diaphragme sur la paroi costale ;

— par la projection du pédicule vasculaire de la rate sur cette même paroi (Fig. 1).

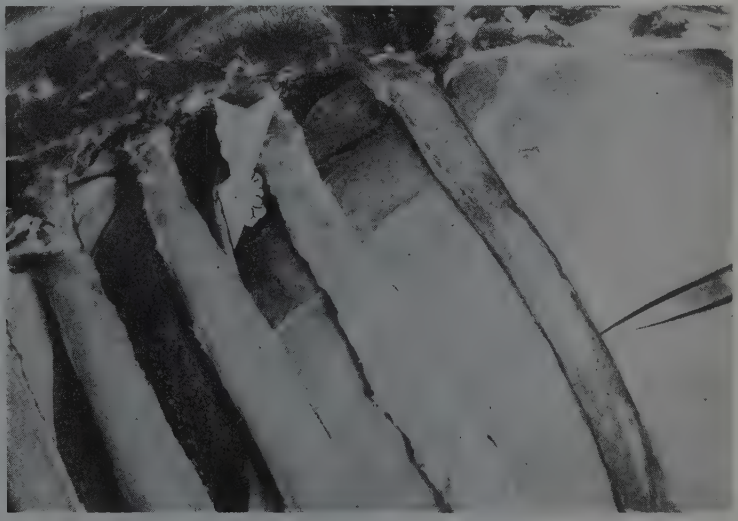


Fig. 1. — En arrière et en haut de la 11e côte, la flèche indique le pédicule vasculaire de la rate.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1961, **14**, n° 3.
Reçu pour publication : juillet 1961.

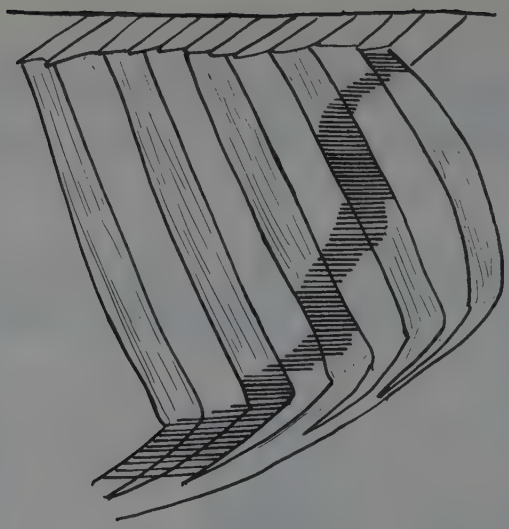


Fig. 2. — Schéma indiquant les insertions du diaphragme.

I) Insertions du diaphragme (Fig. 2)

Les surfaces d'insertion sont plus importantes sur la face interne des côtes que sur les muscles intercostaux. Elles sont supérieures pour la 13e côte, centrales pour la 12e, inférieures pour la 11e.

L'angle d'insertion que fait le muscle diaphragmatique avec la paroi costale est d'autant plus aigu que la région est plus postérieure. Aussi la suture du diaphragme sur la paroi, après résection d'une côte, est-elle plus aisée au niveau des 13e et 12e côtes qu'au niveau de la 11e.

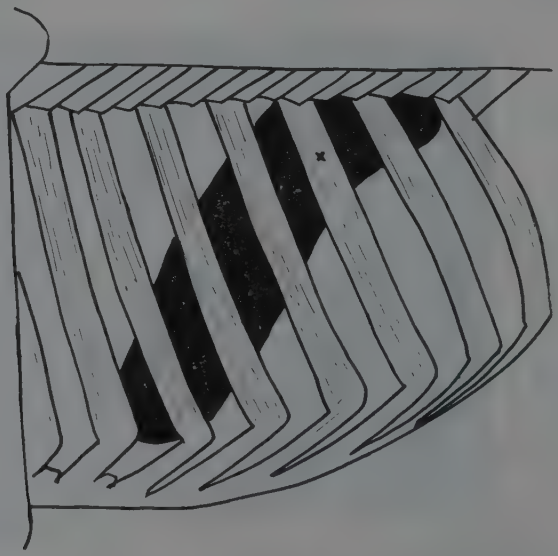


Fig. 3. — Schéma indiquant la projection de la rate et de son pédicule vasculaire (X) sur la paroi costale.

2) Adhérences de la rate

Les attaches séreuses de la rate sont solides sur la moitié supérieure du bord antérieur et à l'extrémité supérieure de l'organe, et de faible résistance sur la face interne.

3) Projection du pédicule vasculaire (Fig. 3)

Elle se fait sur la 11e côte gauche, à la limite des tiers supérieur et moyen de la côte.

La résection de la dernière côte, après anesthésie locale, intercostale et traçante sur la ligne d'incision, ne donne que des résultats médiocres, parce qu'encore trop postérieure.

Le lieu de projection du pédicule splénique sur la partie supérieure de la 11e côte incite à faire une résection haute de celle-ci. Mais l'incision de la paroi sous-costale est alors trop antérieure, en avant de l'insertion du diaphragme, ce qui cause l'ouverture de la cavité thoracique. La résection de la 11e côte en partie basse ne permet qu'un accès éloigné du pédicule et des fortes adhérences supérieures de la rate.

Aussi avons-nous été amené à la résection du haut de la 12e côte qui permet une incision seulement abdominale, avec accès proche du pédicule splénique. Enfin, la suture du diaphragme à la paroi, après ablation de la côte est plus aisée, ainsi que nous l'avons vu, au niveau de la 12e côte que de la 11e.

II. — PRÉPARATION DE L'ANIMAL

L'animal étant à jeun de la veille, on rase la moitié supérieure de la 12e côte gauche (jusqu'à la masse musculaire du long costal), en débordant sur les espaces intercostaux antérieurs et postérieurs.

III. — CONTENTION DE L'ANIMAL

Le bovin est couché sur le côté droit, la tête immobilisée, les membres antérieurs, liés ensemble, en extension vers l'avant, les membres postérieurs, de même vers l'arrière ; la queue est attachée.

IV. — ANESTHÉSIE

Locale uniquement, avec une solution de scurocaïne à 2 p. 100 adrénalinée. On injecte 2 ml en avant de la tête de la 12e côte, 2 ml en arrière,

Fig. 4. — Isolement de la 12e côte.

Fig. 5. — Section de la 12e côte.

et l'on pratique une infiltration traçante sur l'axe de la côte.

V. — MATÉRIEL

— 2 costotomes, 1 fort et 1 léger ;

— 2 rugines, 1 à bords carrés et 1 à bords ronds ;

— 1 pince Clamps, longue et courbe ;

— soie tressée nº 4, pour la ligature du pédicule et la suture de la peau ;

— catgut nº 4 pour les sutures musculaires ;

— 2 champs opératoires.

VI. — TECHNIQUE OPÉRATOIRE

L'opérateur se place à genoux contre le ventre de l'animal ; l'aide-gérateur lui fait face, à genoux contre le garrot.

1) Incision de la peau et du peaucier

L'incision, suivant l'axe de la côte, est longue de 20 cm partant, en haut, de la masse musculaire du long costal. Elle est franche, jusqu'à l'os. Aucune hémostose n'est nécessaire. Les champs sont mis en place.

2) Isolement et section de la côte (Fig. 4 et 5)

La partie de la côte découverte par l'incision est ruginée, la face externe avec la rugine carrée, les bords avec la rugine ronde. A la face interne de la côte, la couche externe du périoste est séparée facilement de la côte par simple dilacération avec les doigts.

Trois sections sont nécessaires à l'ablation. On coupe d'abord en deux la côte, au milieu de la partie dénudée, puis, en soulevant chaque about, on coupe le supérieur le plus haut possible et l'inférieur le plus bas possible. On parfait les surfaces des sections avec le petit costotome.

3) Ouverture de la paroi et suture du diaphragme (Fig. 6)

L'incision des plans sous-jacents suit toujours l'axe de la 12e côte. Cette incision coupe, dans sa partie supérieure, les insertions du diaphragme. Ce dernier est immédiatement suturé à la masse des intercostaux auxquels il est pratiquement accolé. L'ouverture du péritoine permet l'accès à la cavité abdominale.

4) Dilacération des adhérences de la rate

On dilacère d'abord les attaches supérieures qui sont si solides qu'il est parfois nécessaire

Fig. 6. — Suture du diaphragme à la paroi.

Fig. 7. — Ligature du pédicule de la rate.

d'utiliser des ciseaux droits à pointe mousse. Puis on dégage le bord antérieur et la face interne de la rate. Le pédicule est alors isolé.

5) Ligature du pédicule vasculaire (Fig. 7)

La rate, saisie par son extrémité inférieure, est extraite. Elle est tirée vers le haut pour permettre la ligature du pédicule, à la soie. Ce temps se réalise sous contrôle visuel et ne présente donc aucune difficulté.

6) Suture de la paroi et de la peau

En un seul temps, on suture le péritoine, les muscles et la couche tendiniforme du périoste, par un surjet simple mais à mailles serrées au catgut. L'assise périostique est forte. La suture, facile, doit englober le premier surjet diaphragme-intercostaux. Puis on projette une solution contenant 1 million d'unités de pénicilline et 1 gramme de streptomycine sur la suture.

L'incision cutanée est fermée par suture à points séparés de soie tressée. Il est inutile de drainer.

VII. — SUITES OPÉRATOIRES

1) Suites immédiates

L'animal se relève et il n'y a pas de suites immédiates à proprement parler puisqu'il n'est pas choqué par une anesthésie générale, et que l'effraction dans le péritoine est minime.

2) Suites lointaines

Dans les jours qui suivent l'opération, on assiste à la sortie des hématozoaires dans le sang, en accès successifs. Habituellement et dans l'ordre chronologique on voit apparaître : *Babesia bigemina, Babesia bovis, Eperythrozoon wenyoni, Gonderia mutans, Anaplasma marginale.* Nous avons traité les accès de babésiose des 5 premiers adultes et nous avons mesuré l'anémie provoquée par les autres hématozoaires, sans traiter l'anaplasmose. Ainsi nos animaux sont morts d'anaplasmose, 25 à 35 jours après l'opération.

Nous avons pu vérifier à l'autopsie :

— que la ligature du pédicule était correcte ;

— que la plaie, extérieurement cicatrisée par première intention, était bien fermée. Les deux abouts osseux de la côte coupée, sont entourés d'une épaisse coque conjonctive ;

— que le diaphragme s'était bien soudé à la paroi.

Par ailleurs, chez 4 animaux opérés après résection de la 11e côte et chez lesquels nous avions vu, lors de l'intervention, le poumon s'affaisser, l'autopsie faite un mois après l'opération montre que le poumon a repris son volume normal. Ce poumon présente quelques adhérences au niveau de la suture diaphragmatique, et des brides scléreuses se sont constituées entre les feuillets de la plèvre. Mais on ne remarque aucune complication septique même localisée.

VIII. — CONCLUSIONS

En vue de reconnaître et d'étudier les hématozoaires des animaux à Madagascar, nous avons mis au point une nouvelle technique de splénectomie des bovins adultes, par résection haute de la 12e côte, qui présente plusieurs avantages :

— l'opération est facile alors qu'elle était délicate avec la méthode classique ;

— l'anesthésie est seulement locale ;

— l'accès du pédicule vasculaire est aisé et la ligature se fait sous contrôle visuel ;

— la dilacération des séreuses, souvent épaisses, s'effectue dans de bonnes conditions.

Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux :
Laboratoire central de l'élevage, Tananarive.

SUMMARY

Splenectomy of adult bovines by resection of the 12th rib.

For the purposes of study of the haemo-parasites of animals in Madagascar, the author describes a new method of splenectomy by high resection of the 12 th rib-which has several advantages, viz. the operation is simple in comparison with the classical method, only local anaesthesia is necessary, access to vascular pedicle is easy and ligaturing is under visual control, and detachment of the membranes, often quite thick, can be undertaken under good conditions.

RESUMEN

Un método de esplenectomía de bovinos adultos por resección de la 12 costilla

Con el fin de identificar y estudiar los Hematozoarios de los animales en Madagascar, el autor ha puesto a punto une nueva técnica de esplenectonía de bóvidos adultos, por resección alta de la 12 costilla, que presenta muchas ventajas :

— la operación es fácil mientras que resultaba delicada con la técnica clásica ;
— la anestesia es solamente local ;
— el acceso al pedículo vascular es fácil y su ligadura se realiza a la vista ;
— la dilaceración de las serosas, a menudo gruesas, se efectúa en buenas condiciones.

Les œufs de tortue de mer *(Chelonia Mydas)* aliment traditionnel vietnamien

Composition chimique et valeur alimentaire

par C. RICHARD & Mlle NGUYÊN-THI-LÂU

Au Viet-Nam, outre les œufs de poule et surtout de cane, on consomme aussi quoique plus rarement des œufs de tortue de mer, en particulier de *Chelonia Mydas*. Ces œufs de tortue jouent un rôle non négligeable dans l'alimentation des Vietnamiens des classes pauvres et plus spécialement de ceux qui habitent les zones littorales de la Mer de Chine ou du Golfe de Thaïlande.

Après avoir rappelé brièvement les conditions de ponte de *Chelonia Mydas*, il nous a paru intéressant d'étudier la constitution physique, la composition chimique, la valeur alimentaire et les utilisations culinaires des œufs de cette tortue marine.

Nous avons de plus comparé nos résultats avec ceux correspondant aux œufs de poule et de cane que l'on trouve sur les marchés vietnamiens et étrangers. Nous les avons également confrontés avec ceux publiés par les quelques auteurs qui se sont intéressés aux œufs de tortues de mer appartenant à d'autres espèces.

A la fin de cette note, nous avons indiqué sommairement les techniques analytiques utilisées pour les déterminations chimiques.

Chelonia Mydas : Place dans la classification des Chéloniens. Ponte. Constitution physique des œufs

Selon R. BOURRET [1], l'espèce *Chelonia Mydas* (nom vernaculaire vietnamien *Vich*) famille des *Cheloniidae*, correspond à une tortue marine exclusivement aquatique. Elle n'atteint que rarement la haute mer et vit de préférence dans les eaux côtières peu profondes des mers tropicales et subtropicales. La ponte a lieu de février à mai dans le Golfe de Thaïlande, de mai à juin le long du littoral vietnamien de la Mer de Chine ; *Chelonia Mydas* y enfouit alors, dans le sable supralittoral des plages peu fréquentées, de 100 à 150 œufs.

Ces œufs, comme beaucoup d'œufs de tortue, présentent la particularité d'être presque sphériques (diamètre 38 à 40 millimètres). De plus, ils sont enveloppés d'une coque molle et élastique, d'un blanc à peine rosé.

Les œufs de *Chelonia Mydas* que nous avons examinés répondent à cette description. Ils mesurent en moyenne 37 millimètres de diamètre. Par suite de la diffusion, à travers la coquille non rigide, des gaz de la chambre à air et des gaz dissous dans le blanc, ces œufs présentent sur les marchés où ils sont vendus, un aspect qui n'est pas sans rappeler des « balles de ping-pong cabossées » (fig. 1).

A la suite d'examens comparatifs effectués sur plusieurs lots d'œufs de tortue *Chelonia Mydas*, de poule et de cane, tous originaires du Sud-Vietnam, il ressort les données statistiques suivantes :

— *Poids moyen*

Œuf de *Chelonia Mydas* (origine Nha-Trang) ...	30,83 g
Œuf de poule (origine Saïgon)	39,33 g
Œuf de cane (origine Saïgon)	70,33 g

Il est à remarquer que les Tables alimentaires de Mme Lucie RANDOIN [10] indiquent respectivement pour les œufs de poule et de cane, d'origine française, les poids moyens suivants : 55 et 60 grammes, avec environ 50 et 54 grammes de partie comestible.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1961, 14, nº 3.
Reçu pour publication : mai 1961.

Enfin selon A. MONVOISIN [6], les œufs de poule en France pèseraient en moyenne 60 grammes ; quant aux œufs originaires du Maroc et d'Egypte, leur poids moyen s'écarte peu de 35 à 40 grammes, chiffres comparables à ceux obtenus au Vietnam :

— *Densité à* 30°C

Œuf de tortue *Chelonia Mydas* (origine Nha-Trang)	1,1034
Œuf de poule (origine Saigon)	1,1428
Œuf de cane (origine Saigon)	1,0827

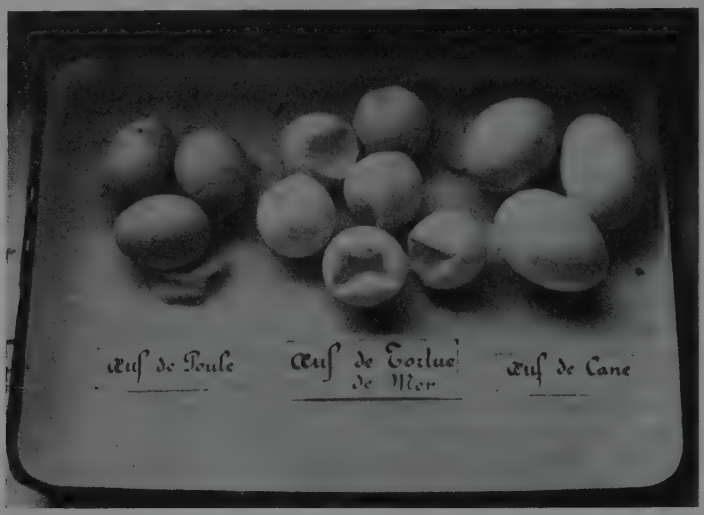
— *Valeur du blanc, du jaune et de la coquille dans les œufs de tortue de mer* Chelonia mydas :

	Pourcentage	Poids
Blanc	28,38	8,75 g
Jaune	67,30	20,75 g
Coquille	4,31	1,33 g
	Poids total :	30,83 g

Cette répartition du blanc et du jaune constitue un caractère distinctif des œufs de tortue. Dans les œufs de volaille en effet, leurs proportions relatives sont inversées, le jaune ne représentant en poids que le *quart* de l'œuf entier, comme le montrent les chiffres publiés par FLORENCE [3] :

Œufs de volaille (origine France) :

Blanc	64,50 p. 100
Jaune	25,20 p. 100
Coquille	10,10 p. 100



Phot. 1. — Œufs de poule (origine Saigon), de tortue de mer *Chelonia mydas* (origine Nha-Trang) et de cane (origine Saigon).

Composition chimique des œufs de *Chelonia Mydas*

Après avoir séparé les blancs, les jaunes et les coquilles de 10 œufs de tortue de mer *Chelonia Mydas* et déterminé, comme nous venons de le voir, les proportions relatives et les poids moyens de ces 3 constituants, nous avons procédé à leur analyse chimique selon des techniques qui seront exposées plus loin.

1° *Analyse chimique du « blanc ».*

Le blanc ne pèse en moyenne que 8,75 grammes et représente seulement les 28,38 p. 100 du poids de l'œuf entier.

Les résultats moyens indiqués ci-après portent sur 8 blancs et sont rapportés à 100 *grammes* de produit :

Humidité (étuvage d'une heure à 105°C)	97,73 g
Cendres minérales (à 550°C)	0,76 g
Calcium (en Ca)	2,24 mg
Azote total (N)	209 mg
Matières protéiques (N × 6,25)	1,31 g
(Humidité + Cendres + Protides)	99,80 g

Il y a lieu de signaler la très faible teneur de ces blancs d'œuf de tortue de mer en matières albuminoïdes (1,31 p. 100) alors que le blanc d'œuf de poule en renferme en moyenne 12,30 p. 100 et possède, selon FLORENCE, la composition centésimale suivante :

Humidité	86,70 g
Cendres minérales	0,76 g
Matières protéiques	12,30 g
Lipides	0,20 g

2° *Analyse chimique du « jaune ».*

Si le blanc de ces œufs de tortue de mer présente peu d'intérêt tant quantitativement (28,38 p. 100 du poids de l'œuf entier) que qualitativement (teneur en eau 97,73 p. 100), il n'en va pas de même du jaune qui a déjà fait l'objet de plusieurs travaux d'auteurs étrangers.

Ainsi que nous l'avons déjà mentionné, un œuf entier de *Chelonia Mydas* renferme en moyenne 67,30 g de jaune pour 100 g, soit 20,75 grammes par œuf.

Comme précédemment, les résultats moyens trouvés portent sur 8 jaunes d'œufs de *Chelonia Mydas* et sont rapportés à 100 *grammes* de produit :

Humidité (1 heure d'étuvage à 105°C)	70,04 g
Azote total (N)	2,68 g
Matières protéiques (N × 6,25)	16,75 g
Lipides totaux	13,18 g
Phosphore total (P)	198,25 mg
Phosphore lipoïdique (P)	80,00 mg
Lécithine (P. lipoïdique × 26,04)	2,08 g
Cholestérol total	334 mg

Après avoir établi la composition chimique moyenne du jaune d'œuf de *Chelonia Mydas*, nous l'avons comparée d'une part à celle des jaunes d'œuf des différentes espèces de tortue déjà étudiées, et d'autre part à celle des jaunes d'œuf de volaille.

a) *Etude comparative des jaunes d'œuf de tortues.*

En ce qui concerne les constituants lipidiques, les chiffres moyens que nous avons obtenus pour le jaune d'œuf de *Chelonia Mydas* sont assez voisins de ceux rapportés par I. L. CHAIKOFF et C. ENTENMAN [2], relatifs au jaune d'œuf de la tortue *Chrysemys picta bellu* :

Lipides totaux	14,8 p. 100
Phospholipides (lécithine)	2 p. 100
Cholestérol total	0,57 p. 100

Par ailleurs trois auteurs américains B. MUNKS, A. ROBINSON et E. BEACH [7] attribuent au jaune d'œuf d'une tortue qu'il désigne en anglais sous le nom de « *painted and wood turtle* » la composition chimique moyenne suivante :

humidité	50,2 p. 100
protéines	26,2 p. 100
lipides	17,6 p. 100
cendres minérales	2,5 p. 100

Ces trois biochimistes ont également déterminé les teneurs en amino-acides du jaune, sec et dégraissé, de l'œuf de cette même tortue : arginine (7,6 p. 100), histidine (2,2 p. 100), lysine (7 p. 100), phénylalanine (4,5 p. 100), tyrosine (4,9 p. 100), tryptophane (1,1 p. 100), thréonine (4,4 p. 100), cystine (2,5 p. 100), méthionine (2,5 p. 100). Des auteurs japonais K. KONDO, M. NAGASINA et S. MORISIGE [4] se sont également intéressés aux matières albuminoïdes du jaune d'œuf de la tortue *Caretta olivacea* ; d'après leurs travaux, les teneurs en tryptophane et en tyrosine de la fraction protéinique du jaune sont comprises respectivement entre 2,0-2,3 p. 100 et 5,6-5,9 p. 100.

b) *Différences de composition des jaunes d'œuf de tortue et de volaille.*

Lorsque l'on compare la composition centésimale d'un jaune d'œuf de volaille et celle d'un jaune d'œuf de tortue, entre autre de *Chelonia mydas*, on peut remarquer que le principal caractère distinctif réside dans leurs teneurs en lipides :

— 13,18 p. 100, 14,80 p. 100, 17,60 p. 100, respectivement chez les tortues *Chelonia mydas*, *Chrysemys picta bellu* et « *Painted-Wood turtle* », alors que les jaunes d'œuf de poule en renferment en moyenne :

— 31,6 p. 100 (auteur : FLORENCE), 32 p. 100 (auteur : M^me^ L. RANDOIN), 29,7 p. 100 (auteurs : I.L. CHAIKOFF et C. ENTENMAN).

Selon ces auteurs américains déjà cités, le jaune d'œuf de la poule *Leghorn* blanche est caractérisé par les pourcentages suivants de constituants lipidiques : lipides totaux 29,74 p. 100, phospholipides (lécithine) 7,56 p. 100, cholestérol total 2,01 p. 100. Ils signalent à ce propos que les phospholipides (lécithine) représentent environ 30 p. 100 des lipides totaux dans les jaunes d'œuf de poule, et seulement 15 p. 100 dans les jaunes d'œuf de tortue.

Quant aux jaunes d'œuf de cane, ceux que nous avons examinés à Saigon, à l'occasion d'une étude sur les jaunes d'œuf de cane en poudre, renfermaient de 34,40 à 39,29 p. 100 de matières grasses.

Enfin les teneurs en matières albuminoïdes des jaunes (œufs de tortue et de volaille) sont presque identiques : 16,75 p. 100 (tortue *Chelonia mydas*), 16,70 p. 100 (œuf de poule, auteur : FLORENCE) et 16,00 p. 100 (œuf de poule, auteur : L. RANDOIN).

3° *Analyse chimique des coquilles.*

Comme nous l'avons indiqué au début de cette note une coquille d'œuf de *Chelonia Mydas* pèse en moyenne 1,33 gramme et représente 4,31 p. 100 du poids de l'œuf entier.

Les analyses chimiques ont été effectuées sur un échantillon résultant du mélange de 9 coquilles. Les résultats moyens suivants sont rapportés à 100 *grammes* de produit :

Humidité (étuvage de 20 heures à 100-105°C).	16,43 g
Azote total (N)	5,36 g
Matières protéiques (N × 6,25)	*33,48 g*
Cendres minérales à 550° C	42,64 g
Calcium en Ca	17,17 g
en CaO	23,98 g
Magnésium en Mg	12,28 mg
en MgO	20,39 g
Phosphore en P	5,40 mg
en P_2O_5	12,45 mg

Au point de vue chimique, ces coquilles sont caractérisées principalement par *leur teneur relativement très élevée en matières protéiques* (33,48 p. 100). Secondairement on peut noter leurs très faibles concentrations en ions PO_4^{---} et Mg^{++}.

Rappelons pour mémoire que les coques des œufs de volaille sont presque exclusivement constituées par du carbonate de calcium avec des pourcentages non négligeables d'ions PO_4^{---} et Mg^{++}. En outre elles ne renferment pratiquement pas de matières albuminoïdes.

FLORENCE [3] attribue à la coquille des œufs de poule les caractères chimiques moyens suivants, rapportés à 100 g :

Calcium en CaO	54,17 g
Magnésium en MgO	420 mg
Phosphore en P_2O_5	365 mg

Les coques d'œuf de cane que nous avons examinées à Saigon possédaient une constitution chimique assez voisine :

Calcium en Ca	38,89g
en CaO	54,32g
Magnésium en Mg	90 mg
en MgO	150 mg
Phosphore en P	150 mg
en P_2O_5	350 mg

Au Japon, Naotomo TOMINAGA [8] a procédé à l'analyse chimique de la coque de l'œuf de la tortue marine *Caretta olivacea*, famille des *Emydidae* (nom vernaculaire vietnamien *Rua dong*) :

Humidité	3,3 p. 100
Matières inorganiques	53,9 p. 100
Azote total (N)	6,9 p .100
azote aminé (N aminé)	5,7 p. 100
Matières protéiques	*43,2 P. 100*

Cet auteur attribue, et nous partageons entièrement son opinion, l'élasticité et la souplesse des coquilles des œufs de tortue à leur teneur très élevée en matières protéiques. Les coques d'œuf de volaille — rigides, indéformables et peu résistantes aux chocs — n'en contiennent que des traces.

Ce chimiste japonais a également isolé la fraction protéique des coquilles de l'œuf de *Caretta olivacea* et, après hydrolyse acide, en a séparé les amino-acides par chromatographie de partage sur papier (glycine, alanine, valine, leucine, cystine, acide aspartique, acide glutamique, sérine, thréonine, tyrosine, histidine, arginine, lysine et proline).

Valeur énergétique

Les valeurs énergétiques des œufs de tortue *Chelonia Mydas*, de poule et de cane ont été établies en utilisant les coefficients de transformation calorifique de Atwater, à savoir 4 calories par

gramme de protide ou de glucide et 9 calories par gramme de lipide, et rapportées à l'œuf entier, soit :

— 39 calories par œuf de tortue de mer *Chelonia Mydas* (origine Nha-Trang).

— 55 calories par œuf de poule (origine Saigon).

— 119 calories par œuf de cane (origine Saigon).

En tenant compte du prix d'achat moyen d'une dizaine d'œufs sur le marché de Saigon — 24 piastres (œufs de poule), 13 piastres (œufs de cane), et 4,5 piastres (œufs de tortue) — on peut calculer que 100 calories fournies par les parties comestibles de ces diverses catégories d'œuf, reviennent aux consommateurs respectivement à :

— 4,36 piastres (œufs de poule).
— 1,09 piastre (œufs de cane).
— 1,15 piastre (œufs de tortue).

Ces chiffres montrent en premier lieu que les œufs de poule au Viet-Nam ne constituent pas une denrée alimentaire bon marché ; aussi ils ne figurent qu'exceptionnellement dans les rations des Vietnamiens des classes pauvres. Par ailleurs, il apparaît que pour un même apport calorifique, les œufs de cane et de tortue correspondent à des prix sensiblement équivalents.

Utilisations culinaires

Au Viet-Nam, les œufs de la tortue de mer *Chelonia Mydas* sont consommés sous forme d'œufs « durs » avec du sel et du poivre.

Il est à noter que lorsque l'on plonge ces œufs de tortue dans de l'eau bouillante, seul le jaune se prend en masse ; le blanc à la différence des œufs de volaille, demeure dans un état semi pâteux, par suite de sa très faible teneur en matières albuminoïdes (1,31 p. 100).

Quelquefois aussi, on utilise les œufs de tortue, en lieu et place des œufs de cane, comme par exemple lorsque l'on met à macérer dans du *nuoc mam* (sauce de poisson vietnamienne hypersalée) des œufs durs de tortue coupés menu. Un tel condiment sert à relever le goût du riz et de diverses préparations oryzées.

Techniques analytiques

Au cours de ce travail, pour doser les divers constituants chimiques des blancs, des jaunes et des coquilles, nous avons utilisé les techniques analytiques suivantes dont nous n'indiquons ici que les principes

1° *Blanc.*

a) *Humidité.* Prise d'essai : 5 grammes. Etuvage d'une heure à 105° C. Pesée après un séjour d'une heure dans un dessiccateur.

b) *Cendres.* Prise d'essai : 5 grammes. Double calcination à 550° C. Pesée.

c) *Calcium.* Reprise des cendres minérales par 5 ml d'HCl au 1/100. Filtration. Précipitation du calcium à pH : 5,5 à l'état d'oxalate de calcium. Titrage par manganimétrie de l'acide oxalique libéré par ClO_4H 1/2, selon la technique de A. VIALARD-GOUDOU [11].

d) *Protides.* Prise d'essai : 2 grammes. Détermination de la teneur en azote total selon la technique classique de Kjeldahl (catalyseur de minéralisation : sélénite de mercure). Calcul du pourcentage de protides en multipliant l'azote total par le coefficient 6,25.

2° *jaune.*

a) *Humidité* : idem « Blanc ».

b) *Cendres* : idem « Blanc ».

c) *Phosphore total* : Les cendres minérales correspondant à 5 g de jaune sont humectées avec 1/2 ml de $(NO_3)^2Mg$ à 50 p. 100, puis évaporées à sec et recalcinées à 550° C. Reprise des cendres blanches ainsi obtenues avec 3 ml de HCl 1/2 et quantité suffisante de HCl 1/1.000 pour obtenir après filtration 100 ml de liqueur chlorhydrique. On prélève de 1 à 10 ml de cette liqueur pour doser par colorimétrie le phosphore total à l'aide du réactif nitrovanadomolybdique. Lecture de la coloration jaune obtenue au spectrophotomètre en utilisant comme longueur d'onde 460 millimicrons [11].

d) *Protides.* Prise d'essai : 1 gramme. Technique idem « Blanc ».

e) *Lipides totaux.* Dans une fiole jaugée de 200 ml bouchée émeri, peser exactement 10 grammes de jaune.

Extraction par un mélange à parties égales d'alcool absolu-chloroforme en quantité suffisante pour faire 200 ml.

Prélever 50 ml de surnageant, correspondant à 2,5 grammes de jaune, que l'on traitera suivant les recommandations de l'A.O.A.C. [9]. Effectuer la dernière évaporation dans une capsule de platine tarée, de 70 mm de diamètre. Pesée.

f) *Phosphore lipoïdique. Lécithine.* Après pesée des lipides totaux, humecter le contenu de la capsule de platine avec 1 ml $(NO_3)^2Mg$ à 50 p. 100. Poursuivre comme dans

le cas du phosphore total. Lécithine = Phosphore lipoïdique × 26,04 [5].

g) *Cholestérol total.* On opère sur 50 ml de surnageant contenant les lipides de 2,5 g de jaune, selon J. VOLLAIRE-SALVA : après séparation des acides gras des lipides extraits par l'alcool absolu-chloroforme, on procède au dosage gravimétrique du cholestérol par la digitonine [12].

3° Coquille.

a) *Humidité.* Prise d'essai : 10 grammes. Etuvage de 20 heures à 105° C. Pesée.

Toutes les autres déterminations sont effectuées sur un échantillon de coquille pulvérisée et desséchée.

b) *Cendres.* Prise d'essai : 5 g de coquille desséchée et pulvérisée. Double calcination. Pesée.

Les cendres sont reprises par 10 ml d'eau distillée bouillante et par HCl 1/2 ajouté goutte à goutte jusqu'à cessation d'effervescence, puis par une quantité suffisante d'HCl 1/100 pour faire exactement 100 ml. Sur cette liqueur chlorhydrique des cendres, on dose le phosphore, le calcium et le magnésium.

c) *Phosphore.* On prélève 10 ml de la liqueur des cendres, correspondant à 500 mg de coquille desséchée et l'on y détermine la concentration en P à l'aide du réactif nitro-vanadomolybdique de Misson-Fleury au spectrophotomètre, longueur d'onde 460 millimicrons [11].

d) *Calcium.* On précipite à pH 5,5 le calcium contenu dans 2 ml de liqueur (soit 100 mg de coquille desséchée) à l'état d'oxalate de Ca. On sépare l'oxalate de Ca du surnageant par centrifugation. Après solubilisation par ClO_4H (1/2), titrage par manganimétrie [11].

e) *Magnésium.* On traite le surnageant de l'opération précédente par une goutte d'eau de brome pour détruire l'excès d'oxalate d'ammonium. On précipite Mg^{++} à l'état de phosphate ammoniaco-magnésium que l'on isole et dont on dose le P selon la technique A. VIALARD-GOUDOU [11].

f) *Protides.* Prise d'essai : 500 milligrammes de coquille desséchée et pulvérisée. Technique classique de Kjeldahl pour la détermination de l'azote total : N × 6,25 = protides.

Institut Pasteur du Viet-Nam,
Saigon.

RÉSUMÉ

La tortue de mer *Chelonia Mydas* pond par an de 100 à 150 œufs, sphériques (diamètre : 37 mm), à coque molle, d'un poids moyen de 30,83 g avec la répartition suivante : *blanc* : 8,75 g (28,38 p. 100), *jaune* : 20,75 g (67,30 p. 100), *coquille* : 1,33 g (4,31 p. 100). Le blanc présente peu d'intérêt (97,33 p. 100 d'eau) ; le jaune renferme 16,75 p. 100 de matières protéiques, 13,18 p. 100 de lipides totaux, 0,20 p. 100 de phosphore total, 0,08 p. 100 de phosphore lipoïdique, 2,08 p. 100 de lécithine et 0,33 p. 100 de cholestérol total ; les coquilles doivent leur élasticité à un taux élevé de matières protéiques (33,48 p. 100).

Au Viet-Nam, un œuf de tortue *Chelonia Mydas* (poids moyen 30,83 g, prix unitaire 0,45 piastre) fournit 39 calories ; un œuf de poule (poids moyen 39,33 g, prix unitaire 2,4 piastres) 55 calories ; un œuf de cane (poids moyen 70,33 g, prix unitaire 1,3 piastre) 119 calories.

Les œufs de *Chelonia Mydas* sont consommés soit comme œufs durs, soit coupés menu en macération dans du *nuoc mam*, comme condiment.

Les résultats analytiques obtenus ont été comparés à ceux relatifs aux œufs de poule, de cane et de diverses espèces de tortues, originaires du Viet-Nam et de l'étranger.

SUMMARY

Turtle eggs — A traditional Vietnamese food - Their chemical composition and food value.

The sea turtle (*Chelonia mydas*) lays 100-150 eggs per annum, spherical, diameter 37 mm, soft-shelled and of an average weight of 30.83 grammes, made up as follows : the white 8.75 g (23.38 %), the yolk 20.75 g (67.30 %), shell 1.33 g (4.31 %).

The white is of little interest being 97.33 % water, but the yolk is made up of 16.75 % protein, 13.18 % total lipides, 0.20 % total phosphorus, 0.08 % lipoid phosphorus, 2.08 % lecitin and 0.33 % cholestrol.

The elasticity of the shell is due to its high level of protein, 33.48 %. In Viet-nam one egg of 30.83 g ; at the price of 0.45 piastres, equals 39 calories, a hen's egg of average weight of 39.33 g and price of 2.4 piastres equals 55 calories, while a duck-egg of 70.33 g average weight and price of 1.3 piastre equals 119 calories.

The turtle eggs are eaten as whole hard boiled eggs or cut up in fragments and mixed in *nuoc-mam* (juice from salted fish) as a condiment.

A comparative analysis is made of hen eggs and duck eggs of several species of turtle of Vietnam origin and from overseas.

RESUMEN

Los huevos de tortuga marina (*Chelonia midas*). Alimento tradicional vietnamita. Composición química y valor alimenticio

La tortuga de mar *Chelonia midas* pone al año de 100 à 150 huevos, esféricos (diàmetro : 37 mm) de cáscara elástica, de un peso medio de 30,83 g que se reparte de la manera siguiente : clara 8,75 g (28,38 p. 100), yema 20,75 g (67,30 p. 100), cáscara 1,33 g (4,31 p. 100). La clara presenta poco interés (97,33 p. 100 de agua) ; la yema contiene 16,75 p. 100 de materias protéicas, 13,18 p. 100 de lípidos totales, 0, 20 p. 100 de fosforo total, 0,08 p. 100 de fósforo lipoideo, 2,08 p. 100 de lecitina y 0,33 p. 100 de colesterol total ; las cáscaras deben su elasticidad a un porcentaje elevado de materias protéicas (33,48 p. 100).

En Viet-Nam, un huevo de tortuga *Chelonia midas* (peso medio 30,83 g, precio unitario 0,45 piastras) suministra 39 calorias ; un huevo de gallina (peso medio 39,33 g, precio por unidad 2,4 piastras) 55 calorias ; un huevo de pata (peso medio 70,33 g, precio por unidad 1,3 piastras) 119 calorias.

Los huevos de *Chelonia midas* son consumidos bien como huevos duros, bien cortados en trocitos y puestos en maceración en el *nuoc mam* como condimento.

Los resultados analíticos obtenidos han sido comparados con los que dan los huevos de gallina pato y diversas especies de tortugas, originarias del Viet-Nam y del extranjero.

BIBLIOGRAPHIE

[1] BOURRET (R.). — **Les tortues d'Indochine.** 38e Note de l'Institut océanographique de l'Indochine. Juin 1941.

[2] CHAIKOFF (I. L.) et ENTENMAN (C.). — **The lipids of blood, liver and egg yolk of the Turtle.** *J. Biolog. Chemistry* 1946, **166** : 683-9.

[3] FLORENCE (G.). — **Précis de chimie biologique et médicale.** Maloine Edit., Paris, 1re édit., 1944, p. 946-952.

[4] KINSUKE KONDO, MASSO NAGASIMA and SINITI MORISIGE. — **Absorption spectrum of the vitellin prepared form the yolk of loggerhead turtle eggs.** *J. Agr. Chem. Soc. (Japan)* 1939, **15** : 737-43, in *Ch. Abstracts*, 1940, **34** : 120.

[5] LEBEAU (P.) et COURTOIS (G.). — **Traité de pharmacie chimique. Lécithine de l'œuf.** Masson Edit. Paris, 3e édit., 1946, Tome 3, p. 1730.

[6] MONVOISIN (A.). — **La conservation par le froid des denrées périssables.** Dunod Edit. Paris, 3e édit., 1946, p. 301-305.

[7] MUNKS (B.), ROBINSON (A.) and BEACH (E.). — **Amino-acids in turtle egg.** *Arch. Biochem.* 1946, **11** : 225-8. in *Ch. Abstracts* 1947, **41**, p. 1042-1043.

[8] NAOTOMO TOMINAGA. — **Composition of egg shell of *Caretta Olivacea Kagaku*** *Science* 1955, **25**, p. 140-141, in *Ch. Abstracts* 1955, **49**, p. 7761.

[9] **Official Methods of Analysis of A.O.A.C.** — 1955, 8e Edit., p. 293. **Détermination des lipoïdes totaux.**

[10] RANDOIN (L.), LEGALLIC (P.) et CAUSERET (J.). — **Tables de composition des aliments.** J. Lanore Edit., Paris, 2e édit., 1947, p. 62-63.

[11] VIALARD-GOUDOU (A.). — **Recherche sur quelques plantes alimentaires du Sud-Vietnam et de l'Asie tropicale. Composition chimique. Valeur nutritive. Emploi dans l'alimentation.** Thèse Doct.-Sciences, Bordeaux, p. 1956.

[12] VOLLAIRE-SALVA (J.). — **Analyse des poudres de jaune d'œuf.** *Ann. Fals. Fraud.* 1958, **51** : 90-5.

Informations générales

Secrétariat d'état
aux relations avec les états de la Communauté

INSTITUT D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX

7, rue Jean-Jaurès, Alfort (Seine)

Objet : Offres de postes de vétérinaires contractuels dans les états de la Communauté.

Des emplois de vétérinaires contractuels sont actuellement disponibles, au titre de l'assistance technique, dans certains Etats de la Communauté aux conditions suivantes :

1. stage de spécialisation en matière de médecine vétérinaire et d'élevage en milieu tropical, à l'Institut, d'une durée de 6 mois au cours duquel les élèves perçoivent une bourse mensuelle de 800 NF environ, augmentée s'il y a lieu des indemnités pour charges de famille ;
2. à l'issue du stage : contrats passés avec l'Etat français pour servir dans une des Républiques suivantes : Haute-Volta, Mauritanie, Niger, Congo, Centrafricaine.
   Les contrats relèvent des juridictions et du droit du travail du français ;
3. séjour de 1 an outre-mer à la solde mensuelle de 3.000 NF pour les états de la zone 1* et 2.750 NF pour les états de la zone 2**. Ces rémunérations sont, s'il y a lieu, augmentées des indemnités pour charges de famille ;
4. congé de 2 mois après 1 an de séjour outremer à la solde métropolitaine mensuelle de 1.250 NF, indemnités pour charges de famille en sus, s'il y a lieu ;
5. contrats d'un an renouvelables. — Révision dans le sens de la hausse du montant de la rémunération à chaque nouveau contrat ;
6. avantages divers calqués sur ceux accordés aux fonctionnaires de l'assistance technique (voyages, soins médicaux, frais de déplacements, logement meublé, etc...) ;
7. possibilités d'adhérer à la Caisse de retraite et de prévoyance des Cadres.

Des renseignements complémentaires seront communiqués, sur demandes adressées au directeur de l'Institut.

Alfort, le 28 novembre 1960,

Le directeur de l'Institut
R. SAUVEL.

(*) Zone 1. — Mauritanie, Soudan, Haute-Volta, Niger, Tchad, R. A. C., Congo et Gabon.
(**) Zone 2. — Sénégal, Côte d'Ivoire Dahomey, et Madagascar.

BICENTENAIRE DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

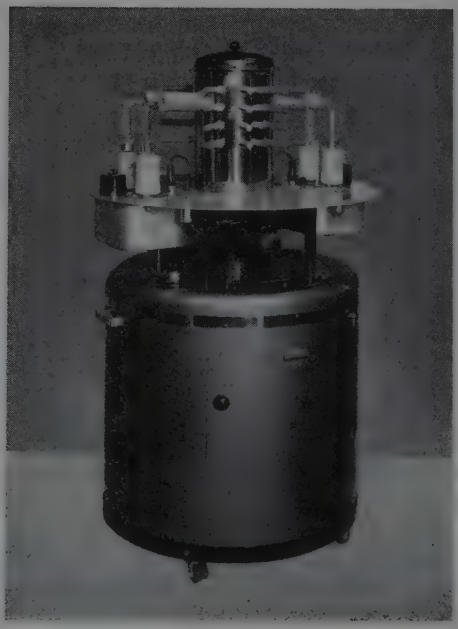
L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON (FRANCE), doyenne des écoles vétérinaires du monde entier, fondée en 1762 par Claude Bourgelat, écuyer du roi Louis XV, commémorera le bicentenaire de sa fondation les 26 et 27 mai 1962 à Lyon (France).

USIFROID
PROCÉDÉS RIEUTORD

9, rue Moreau Vauthier – BOULOGNE
(Seine) Téléphone : MOL. 64-25

APPAREILS DE LYOPHILISATION

pour Laboratoires
de Recherches



APPAREIL TYPE M S 32-4

ayant une capacité de 32 ampoules ou flacons pénicilline et 4 flacons du type plasma

QUELQUES RÉFÉRENCES :

— *Faculté de Médecine et Pharmacie de Paris, Lille, Toulouse, Bordeaux...*
— *Faculté des Sciences de Paris, Toulouse, Lille.*
— *Institut Pasteur de Paris, Lille, Casablanca, Tanger...*
— *Institut Français du Caoutchouc, Paris.*
— *Institut de la Recherche Agronomique, Paris.*
— *Institut de Recherches sur le Cancer, Villejuif.*
— *Service de Santé de la Marine, Toulon.*

EXTRAITS — ANALYSES

Maladies diverses à virus

100. DEAN (J. D.). — **Test d'efficacité de vaccins antirabiques vivants modifiés, ayant subi un petit nombre de passages sur œuf** (Potency testing of low egg passage modified live-virus rabies vaccines). *Am. J. Vet. Res.*, 1961, **22** (89) : 644-9. Résumé de l'auteur.

Des échantillons de vaccins antirabiques vivants modifiés, ayant subi un petit nombre de passages sur œuf, type Flury, produits sur œufs de poules embryonnés, achetés sur le marché, varient considérablement dans leur faculté d'infecter les souris et les hamsters et de protéger les cobayes.

Etant donné que ces vaccins répondent aux spécifications fédérales lorsqu'ils sont mis en vente, l'apparente perte d'efficacité reflète probablement soit une perte d'activité du virus pendant la durée du stockage, soit l'insuffisance des méthodes d'épreuve, soit les deux. Il est nécessaire de déterminer de façon plus précise la quantité de virus nécessaire pour immuniser les chiens avec succès et de comparer de semblables résultats avec ceux des tests employés pour déterminer la valeur des vaccins. L'actuel test d'efficacité sur cobaye, quoiqu'utile, a des limitations évidentes.

101. GELENCZEI (E.) et BORDT (D.). — **Etude du virus de la maladie de Newcastle dans diverses cultures cellulaires** (Studies of Newcastle disease virus strains in various cell cultures). *Am. J. vet. Res.*, 1960, **21** (85) : 987-92.

Le virus de la maladie de Newcastle (VMN) a été propagé dans différents systèmes de cultures de tissus.

Scott et Coll. (1954) décrivent la méthode de culture du VMN en membranes chorio-allantoïdes isolées, suspendues en solution de Tyrode. La croissance du VMN en cellules HeLA fut signalée par Tyrell (1955), en cellules de reins de singe par Chanock (1955) et en cellules de poumons d'embryon humain par Chapronière et Pereira (1955).

Kohn et Goldwasser (1957) décrivent la multiplication d'une souche cytopathogène de VMN en couches monocellulaires de cellules d'embryons de poulet. Shimizu et Coll. (1957) propagent avec succès différentes souches de VMN en culture de cellules de reins de porc. Bankowski (1957) développe un vaccin qui a été préparé avec une souche vivante, avirulente de VMN, modifiée par passage en culture de cellules d'embryon de poulet haché.

295 facteurs chimiques influençant la croissance du VMN sur membranes chorio-allantoïdes ont été signalés par Zuschek et Coll. (1958).

Les recherches rapportées ici concernent la croissance et le comportement de plusieurs souches de VMN dans différents systèmes de culture cellulaire, avec référence particulière aux modifications immunologiques. Etant donné que les cellules d'embryon de poulet peuvent introduire d'autres virus qui interviennent chez les poulets, on s'étend particulièrement sur l'étude des souches VMN dans les cultures de cellules d'origine mammalienne.

Traduction du résumé des auteurs :

Ces expériences s'efforcent d'apporter une contribution à la vaccination.

Les diverses souches diffèrent considérablement dans leurs caractéristiques essentielles.

La souche B1 pousse bien en cellules HeLA et en cellules de cœur humain, mais le virus propagé par la cellule perd son antigénicité et échoue dans la stimulation de l'immunité chez les poulets vaccinés.

La souche MK 107 pousse bien en cellules HeLA, Hep-2 et de cœur humain. Cette souche

ne perd pas son antigénicité durant les passages de cultures cellulaires, mais la relative virulence de la souche limite son emploi pour la vaccination.

La souche Roakin a été propagée avec succès dans les cellules HeLA, Hep-2, cœur humain, embryon de poulet, et reins de veau embryonnaire. Le virus cultivé en cellules stimule la production d'une bonne immunité chez les poulets vaccinés.

La souche Texas G. B. pousse rapidement en cellules de cœur humain, HeLA, Hep-2, et cellules d'embryon de poulet. Cette souche est hautement virulente, mais cultivée sur cellules d'embryon de poulet, inactivée avec du propiolactone bêta et adsorbée sur hydroxyde d'aluminium, elle convient comme vaccin inactivé. Cependant, après culture en cellules Hep-2 et de cœur humain, son pouvoir antigène est considérablement réduit.

102. VIEUCHANGE (J.). — **Réactivation, au moyen du virus variolique actif, du virus vaccinal inactivé par la chaleur.** *C. R. Acad. Sc.*, 1961, **252** (21) : 3347.

La possibilité de réactiver, au moyen d'un virus actif, un virus inactivé par la chaleur a été démontrée pour le virus myxomateux chauffé et le virus du fibrome de Shope (Berry et Dedrick, 1936), pour le virus vaccinal chauffé et le virus ectromélique actif (Hanafusa et Coll., 1959) et pour diverses souches de virus vaccinal entre elles (Fenner et Coll., 1959).

Les expériences ont porté sur la réactivation du virus vaccinal, chauffé, au moyen du virus variolique actif.

L'auteur montre qu'il est possible de réactiver, au moyen du virus variolique actif, le virus vaccinal inactivé par la chaleur, l'inoculation étant faite sur la membrane chorioallantoïdienne de l'embryon de poulet dont les cellules sont réceptives aux deux virus. Cette réactivation est facteur des concentrations respectives de virus variolique actif et de virus vaccinal chauffé.

En outre, il a été observé sur certaines des membranes ayant reçu le mélange de virus actif et de virus vaccinal inactivé, à côté des papules vaccinales et des papules varioliques, des papules de type intermédiaire.

La stabilité de ce type est à l'étude.

103. CASALS (J.). — **Méthodes d'identification des virus transmis par les arthropodes** (Procedures for identification of arthropodborne viruses). *Bull. Org. Mond. Santé*, 1961, **24** (6) : 723-34. (Résumé modifié).

Pour identifier un virus transmis par les arthropodes, c'est-à-dire capable d'infecter les vertébrés et de se multiplier chez les arthropodes, il faut préciser un nombre suffisant de ses propriétés, afin de savoir s'il est nouveau ou s'il a déjà été décrit. Les propriétés sérologiques sont, en l'état actuel des connaissances, celles qui conviennent le mieux pour l'identification, en raison de leur stabilité, de leur sensibilité qui permet de distinguer différents types, et de la relative facilité de leur recherche. Les épreuves sérologiques les plus couramment utilisées sont les tests de neutralisation, de déviation du complément et d'inhibition de l'hémagglutination.

On identifiera un virus transmis par les arthropodes à la lumière des connaissances actuelles des groupes antigéniques, manifestés par les caractères fondamentaux de la réponse immunologique d'un hôte, à l'un ou l'autre groupe de virus.

L'identification obéit à une progression logique.

1° Il faut savoir si la souche étudiée appartient à la famille des virus transmis par les arthropodes. Ce ne sont pas les propriétés immunologiques qui permettent de l'affirmer, car on n'en connaît pas qui soient communes à tous les virus transmis par les arthropodes. On se fondera donc sur d'autres caractères biologiques et les circonstances de l'isolement.

Parmi ces caractères, on peut citer :

— La propagation en série par inoculation à des arthropodes suceurs de sang. La multiplication par transmission en série d'un agent grâce à l'inoculation de suspensions tissulaires contenant le virus à de nouveaux arthropodes est considérée comme un élément très favorable de la démonstration que le virus en question appartient au groupe des virus « arbor ». Tous les laboratoires n'ont malheureusement pas les moyens d'utiliser cette méthode ;

— L'action de l'éther éthylique et du désoxycholate de sodium. Ces produits chimiques permettent de classer par leur action les agents en « sensibles » ou résistants.

Les recherches montrent que l'action sur les virus de l'éther et du désoxycholate de sodium est la même, à l'exception du virus de la psittacose, qu'on a trouvé résistant au sel biliaire mais sensible à l'éther.

Sont résistants à ces produits chimiques : les virus varioliques, les entéro-virus, les adénovirus, les réovirus, le virus de l'encéphalomyélite de la souris (GD VII), les virus de l'encéphalomyocardite (Mengo).

Parmi les virus sensibles, citons : les virus arbor, les myxovirus, le virus de Sabins B, le virus de l'herpès, le virus de la chorioméningite lymphocytaire.

Selon Theiler (1957), étant donné que tous les virus « arbor » éprouvés ont été trouvés sensibles au désoxycholate de sodium — et probablement à l'éther — cette propriété pourrait constituer un moyen valable de caractériser un virus inconnu, isolé, comme un virus « arbor ». Evidemment, la sensibilité aux agents chimiques ne suffit pas à caractériser une souche de virus comme appartenant au groupe « arbor », elle peut cependant permettre d'éliminer un certain nombre d'autres virus dérivant soit de l'inoculum original soit des animaux inoculés, et parmi eux celui de l'encéphalomyélite de la souris doit particulièrement être présent à l'esprit.

— *Circonstances de l'isolement.* Ainsi les souches isolées de moustiques sauvages, d'animaux « sentinelles » exposés de telle façon que seuls les moustiques vecteurs puissent être incriminés, de sang d'êtres humains dans les premiers jours d'une maladie fébrile (particulièrement au cours d'une épidémie qui, d'après les facteurs de lieu, saison, présence d'arthropodes, peut être soupçonnée d'avoir pour origine des moustiques) relèvent probablement de ce groupe de virus « arbor ».

— Elimination des autres virus par des réactions sérologiques. Ainsi que cela a été signalé plus haut, la réaction au désoxycholate de sodium ou à l'éther éliminera sans autre considération tous les entérovirus.

Quelques-uns de ceux-ci, aussi bien que d'autres virus sensibles à l'action de ces produits chimiques, peuvent être aussi éliminés par des réactions sérologiques simples, par exemple la fixation du complément avec des immunsérums connus.

Les immunsérums contre les virus suivants peuvent être recommandés : les virus de Theiler, (encéphalomyélite de la souris) de l'encéphalomyocardite, de la chorioméningite lymphocytaire, de la maladie de Newcastle, de la psittacose et de l'herpès.

— *Filtrabilité, dimensions.* — La détermination des dimensions du virus présumé « arbor » n'est pas une technique utilisée à ce stade de l'identification. Cependant, on peut effectuer des opérations simples de filtration d'un matériel nouvellement isolé sur filtre Seitz EK ou par centrifugation dans une centrifugeuse angulaire à des vitesses de 10 000 et 12 000 t/m. Une perte de titre importante suivant de telles opérations peut faire soupçonner que le virus isolé n'est pas un « arbor » mais un virus de plus grandes dimensions par exemple celui de l'herpès, de la chorioméningite lymphocytaire ou de la maladie de Newcastle.

2° Le second stade d'identification est la détermination du groupe antigénique du virus isolé. On connaît actuellement 110 à 120 virus transmis par les arthropodes. Ils sont répartis en quatre groupes principaux : A (14 souches) ; B (29) ; C (6) ; Bunyamwera (8 au moins, peut-être 18-20), puis en neuf groupes secondaires comprenant 25 souches, à raison de 2-3 par groupe Il y a en outre 25 souches qui n'ont pu être rattachées, jusqu'ici, à aucun des groupes précédents.

3° Ceci fait, il reste à comparer le virus à l'étude avec les autres virus constituant le groupe. Et pour cela, on utilise les sérums les plus spécifiques à l'intérieur du groupe et les réactions donnant le moins de réactions croisées, car il s'agit alors de distinguer et non plus de rapprocher.

L'identification d'un virus qui n'appartient pas à l'un des principaux groupes demande plus de temps. Il faut alors le comparer avec de nombreux virus, sinon avec tous ceux qui sont étrangers à ces quatre groupes.

104. KEEBLE (S. A.). — **L'infection des singes par le virus B : maladie transmissible à l'homme** (Virus B infection of monkeys = a disease communicable to man). *Vet. Rec.*, 1961, **73 :** 618-20.

En 1932, un chercheur des U. S. A. devient paralysé et meurt après avoir été mordu par un singe rhesus (*Macaca mulatta*) apparemment normal.

Sabin et Wright (1934) décrivent les propriétés du virus qu'ils isolent de ce cas et l'appellent Virus B.

Depuis cette date, 12 cas authentiques d'infections humaines fatales causées par cet agent ont été signalés, la plupart au cours des trois dernières années. Ils se sont manifestés par une myélite ascendante se terminant par un collapsus respiratoire.

On note des lésions sur les lèvres et la langue sous forme de vésicules et d'ulcères. Les lésions du foie, des reins et du cerveau sont relevées histologiquement, mais elles sont secondaires à celles de la bouche. Des inclusions purent être décelées.

Le singe peut demeurer relativement normal et la guérison est habituellement spontanée.

Les animaux infectés représentent un danger considérable pour ceux qui les manipulent ; des gants, des masques et des vêtements spéciaux sont recommandés pour ceux qui donnent leurs soins aux singes.

105. ROBERTS (H. E.) et JAGGER (F.). — **Sur un cas de coryza gangréneux** (A case of bovine malignant catarrh). 5 réf. *Vet. Rec.*, 1961, **73** (35) : 849-52.

Il s'agit cliniquement d'un cas classique de coryza gangréneux, maladie très répandue en Europe et bien connue en Afrique (cette affection a reçu le nom de Snotziekte en Afrique du Sud)

La leucopénie est marquée (2 700 globules blancs par mm^3) et correspond aux données de Plowright (1953).

Le traitement par l'oxytétracycline et l'hydrocortisone n'a été suivi par aucune amélioration et l'évolution, qui a duré environ 7 jours, s'est terminée par la mort.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la maladie muqueuse, caractérisée par la diarrhée et la fréquence des érosions buccales et interdigitées. La rhinite sévère (produisant une rhinosténose) et les signes oculaires et nerveux, évidents, caractérisent le coryza gangréneux.

Du point de vue anatomopathologique l'atteinte générale des vaisseaux lymphatiques dans le coryza gangréneux semble spécifique et contraste avec la nature épithéliale primitive des lésions, portant essentiellement sur le tractus digestif, dans la maladie muqueuse.

106. BERKMAN (R. N.), BARNER (R. D.), MORRILL (C. C.), LANGHAM (R. F.). — **Le coryza gangréneux bovin au Michigan. II. Pathologie.** (Bovine malignant catarrhal fever in Michigan. II. Pathology. *Amer. J. vet. Res.*, 1960, **21** (85) : 1015-27.

Peu de rapports ont été publiés sur l'anatomopathologie du coryza gangréneux aux U. S. A.

Les autopsies de 31 animaux ont donné les résultats suivants :

Les signes habituels sont : mauvais état général, jetage et larmoiement, opacité cornéenne, érosions du mufle, érythème de la mamelle et de la vulve, et, dans quelques cas, « encroûtage » de la peau, poil piqué, épaississement et craquèlement de l'épithélium des trayons. Erosions buccales chez les animaux les plus atteints. Des membranes diphtériques ont été fréquemment observées dans les conduits nasaux, le pharynx et la trachée. Des zones éparses de congestion, hémorragie et érosion furent trouvées de façon variable dans le tractus digestif ; elles étaient habituellement plus prononcées dans la caillette et le gros intestin lorsqu'elles étaient présentes. Les ganglions lymphatiques, particulièrement ceux de la tête, étaient augmentés de volume, œdémateux et hémorragiques. Des hémorragies et des érosions dans la vessie ont été parfois observées.

Microscopiquement, le coryza gangréneux est caractérisé par des modifications prolifératives et infiltrées. Dans le cas de surfaces épithéliales squameuses, ces changements sont suivis de nécrose.

Les lésions prolifératives sont largement distribuées, affectant les structures vasculaires et épithéliales. Une élongation marquée des arborisations du réseau vasculaire est régulièrement observée dans l'épithélium squameux ; les structures annexes de la peau montrent souvent une hyperplasie marquée. Les papilles dermiques contiennent des agrégats cellulaires abondants et pléomorphiques composés de monocytes, fibroblastes, lymphocytes, éosinophiles, cellules plas-

matiques et mastocytes. Des processus semblables prolifératifs et infiltrants sont aussi notés dans les *laminae propriae* des conjonctives, bronchioles, vessie, vésicule biliaire, uretères, et citerne du trayon. Les épithéliums de quelques-unes de ces structures semblent hyperplasiés. Les lésions vasculaires prolifératives et infiltrantes sont présentes et marquées dans le foie, le cerveau de chaque animal affecté ; elles étaient moins constamment trouvées dans la plupart des autres organes. La prolifération dans les vaisseaux sanguins est plus communément notée dans les adventices mais la media et l'endothélium sont fréquemment intéressés. Des infiltrations faibles ou marquées de lymphocytes, monocytes, éosinophiles, cellules plasmatiques et mastocytes sont habituellement observées dans et autour des vaisseaux sanguins affectés.

Des vésicules sont fréquemment trouvées dans l'épithélium squameux, contenant souvent des hétérophiles ; elles paraissent avoir pour origine la coalescence de cellules nécrotiques et sphériques dans le stratum malpighien.

Les lésions décrites sont, croit-on, suffisamment consistantes et caractéristiques pour avoir une valeur diagnostique. Les inclusions intra-cytoplasmiques dans les neurones, signalées d'abord par Stenius en Finlande, sont observées chez la majorité des animaux affectés ; cependant leur spécificité est discutée.

107. TUSTIN (R. C.), MARE (J.) et van HEERDEN (A.). — **Une maladie des veaux ressemblant à l'encéphalomyélite sporadique bovine** (A disease of calves resembling sporadic bovine encephalomyelitis). 5 réf. *J. Sth. Afr. vet. med. Ass.*, 1961, **32** (2) : 117-23.

L'encéphalomyélite bovine sporadique est une maladie infectieuse aiguë des bovins causée par un virus du groupe psittacose-lymphogranulomatose vénérienne. Elle est caractérisée par un début brutal avec fièvre, anorexie, nonchalance, jetage, toux, sialorrhée, occasionnellement avec diarrhée et signes nerveux, à savoir, dépression, paralysie progressive et dans quelques cas opisthotonos et cécité.

Les tissus mésenchymateux, particulièrement endothéliaux, et les membranes séreuses de revêtement montrent les altérations pathologiques les plus importantes. Elles se manifestent dans la majorité des cas mortels par le développement d'une péritonite séro-fibrineuse, une pleurite, une péricardite et une méningo-encéphalomyélite non purulente.

Les veaux de moins de six mois sont plus sensibles que les bovins adultes. L'affection se manifeste de façon enzootique parmi les troupeaux atteints. Le mode naturel de transmission est inconnu.

La maladie fut d'abord reconnue comme entité spécifique par Mc Nutt en 1940, lorsqu'il décrivit quatre foyers en Iowa, U. S. A.

L'encéphalomyélite bovine sporadique, ou une maladie semblable, fut suspectée en Afrique du Sud plusieurs mois avant que du matériel convenable ait pu être obtenu pour les transmissions expérimentales.

Les premiers cas furent observés dans une ferme du Transvaal occidental en octobre 1960.

Une certaine nonchalance, un larmoiement léger et un jetage muqueux furent les premiers signes enregistrés chez les veaux malades. Au bout de trois jours environ, une paraplégie se développa, les animaux ayant une démarche hésitante. La paraplégie augmenta jusqu'à ce qu'ils ne puissent plus se tenir debout. Durant les premiers jours, les veaux malades buvaient et mangeaient, mais par la suite ils en devinrent incapables car ils semblaient souffrir de trismus. Le jetage gênait la respiration. Lorsqu'ils furent complètement paralysés, ils furent sacrifiés par le propriétaire pour abréger leurs souffrances.

Les lésions macroscopiques. Hors la congestion de la pituitaire, aucune modification anormale ne fut notée dans un cas. Les autres montraient une péritonite fibrineuse, spécialement du péritoine recouvrant la rate, l'épiploon et le diaphragme. Il y avait hyperhémie de toute la longueur de l'intestin grêle et du cerveau.

Les lésions microscopiques. On remarquait une méningo-encéphalite lymphocytaire, une périsplénite avec congestion et infiltration lymphocytaire dans la zone sub-péritonéale de la capsule, une infiltration de cellules rondes des espaces portes hépatiques, une congestion légère et une infiltration lymphocytaire de la capsule du foie, une hyperhémie et une infiltration par des leucocytes mononucléaires de l'épiploon.

L'examen de lames d'exsudat obtenues par « impression » montre un petit nombre de corps élémentaires libres.

Recherches expérimentales :

L'inoculation intra-péritonéale au cobaye d'une suspension d'exsudat péritonéal, de rate et de cerveau, broyés, provenant d'un veau entraîne une réaction thermique accusée. L'autopsie révèle une péritonite fibrineuse et de l'ascite.

L'inoculation d'une suspension de tissus infectés dans le sac vitellin d'œufs de poules embryonnés de 7 jours entraîne au bout de trois passages une mortalité de 100 p. 100 des embryons entre le 3e et le 7e jour. On retrouve des corps élémentaires libres ou intra-cytoplasmiques dans les examens de sac vitellin.

Ces corps élémentaires ne peuvent être distingués de ceux des virus du groupe psittacose-lymphogranulomatose vénérienne.

La maladie a été reproduite chez un veau par l'inoculation sous-cutanée d'une dilution au 1/10e de vitellus du 9e passage sur œuf.

108. ZLOTNIK (I.) et KATIYAR (R. P.). — **Apparition de la tremblante chez des moutons des contreforts éloignés de l'Himalaya** (The occurence of scrapie disease in sheep of the remote Himalayan foothills). *Vet. Rec.*, 1961, **73** (22) : 543.

La tremblante a été diagnostiquée à la fois cliniquement et histopathologiquement chez des moutons de montagne des contreforts Kumaon des monts Himalaya.

La maladie est connue dans cette région depuis moins de vingt ans. Son incidence varie dans les divers troupeaux de 1 à 10 p. 100. Les signes cliniques et les modifications histopathologiques du pédoncule cérébral et du cervelet sont identiques à ceux observés dans la tremblante des moutons en Ecosse.

109. SNOWDON (W. A.), FRENCH (E. L.). — **Stomatite papuleuse d'origine virale chez des bovins australiens** (A papular stomatitis of virus origin in Australian cattle). *Austral. vet. J.*, 1961, **37** (4) : 115-22.

Une stomatite est constatée dans plusieurs maladies infectieuses des bovins en Australie. Des papules, érosions ou ulcérations dans et autour de la bouche, ont été décrites chez les bovins affectés de maladie des muqueuses (Blood et Coll. 1957, Mc Cormack et Coll. 1959), coryza gangréneux (Pearson 1956) et diphtérie des veaux (Sutherland 1950).

Johnston (1959) mentionne une enquête de Baxter sur des jeunes bovins abattus dans un abattoir de la Nouvelle Galles du Sud, pour lesquels il fut estimé que 5 p. 100 de ces animaux montraient une stomatite érosive.

On décrit ici une affection bénigne caractérisée par une stomatite papuleuse.

Par ses caractères cliniques et épidémiologiques, elle ressemble étroitement à l'affection observée en Allemagne par Von Ostertag et Bugge (1906) et nommée par eux « *stomatitis papulose bovis specifica* », et dans l'Est africain (Plowright et Ferris 1959).

Un virus à action cytopathogène a été isolé de l'affection australienne en cultures de tissus. L'isolement et le typage montre qu'il doit être rattaché au groupe *Variole* (Fenner et Burnet 1957).

La reproduction de la maladie peut être obtenue chez les bovins par cultures de tissus. (Culture sur tissu testiculaire).

L'incidence de l'infection dans 10 groupes de jeunes bovins va de 10 à 100 p. 100. La durée d'une infection cliniquement décelable varie de moins de 17 jours à plus de 227 jours.

Une rechute fut observée chez 16 p. 100, 53 p. 100, et 33 p. 100 de trois groupes de bovins étudiés plus particulièrement.

110. GRIMENSER (R. A.) et COLE (C. R.). — **Stomatite papulaire bovine. II. La maladie expérimentale** (Bovine papular stomatitis. II. The experimentally produced disease). *Amer. J. vet. Sci.* 1961, **22** (88) : 473-81.

GRIMENSER (R. A.) et COLE (C. R.). — **Stomatite papulaire bovine. III. Histopathologie** (Bovine papular stomatitis. III. Histopathology). *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (88) : 482-6.

II. La découverte d'une stomatite papuleuse naturelle dans l'Ohio a incité à reproduire expérimentalement la maladie pour l'étudier. Outre qu'elle permet de confirmer le diagnostic, la

reproduction de la stomatite papuleuse en laboratoire permet de mieux connaître les caractères de l'affection, elle fournit du matériel pour l'histopathologie.

Elle a été reproduite en conséquence sur 10 veaux d'un effectif de 15 ; 32 servant de témoins sont restés indemnes.

Le virus a été transmis avec succès à 3 veaux par cultures de tissu, à 3 veaux par membranes chorio-allantoïdiennes d'embryon de poulet, à 1 veau par un prélèvement d'une lésion de la lèvre, à 2 veaux avec des suspensions de lésions de la lèvre et palatines, et à 1 veau placé dans un box avec un veau naturellement infecté. Cinq veaux mis au contact d'une suspension d'organes internes ne contractent pas l'infection.

La maladie expérimentalement provoquée est identique aux infections naturelles d'où provenait le virus. Des lésions prolifératives papuleuses se sont développées aux points d'inoculation dans la bouche ou les naseaux et, en quelques jours, des lésions secondaires sont apparues dans la bouche, au bord des naseaux, sur le museau et la peau autour de la bouche, et quelquefois dans l'œsophage et le premier des trois compartiments de l'estomac. Les lésions persistent jusqu'à 98 jours après la contamination expérimentale.

Aucune action cytopathogène n'est décelée dans les cultures de tissus de reins de bovins, de poumons de bovins, de reins de porcs, de reins de chats, de reins de singes, de cellules HeLA ou de reins de cobayes. Les milieux nutritifs du 5e passage en cellules de reins de bovins, cependant, produisent la maladie lorsqu'ils sont inoculés à des veaux. Les cobayes, les souris sevrées et à la mamelle et les œufs embryonnés ne sont pas sensibles au virus de la stomatite papuleuse bovine.

III. L'étude histopathologique entreprise a pour but, par l'examen des principaux tissus, de déterminer la répartition des lésions dans l'organisme et leurs caractères et de faciliter le diagnostic.

Les lésions sont ainsi notées dans l'œsophage et les trois premiers compartiments de l'estomac au même titre que dans la bouche et autour.

Les principales modifications microscopiques sont la dégénérescence focale hydropique, l'hyperplasie del a muqueuse ou de l'épiderme, et la formation de corps d'inclusion intracytoplasmiques.

111. LOAN (R. W.) et GUSTAFSON (D. P.). — **Culture du virus de la peste porcine sur leucocytes de porc entretenus en culture continue** (Cultivation of hog cholera virus in subculturable swine buffy coat cells). *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (89) : 741-5. (Résumé des auteurs).

On a étudié le problème général de la mise en évidence du virus de la peste porcine par l'emploi de cultures de tissus. Deux lignées blanches de porc ont été établies. La propagation du virus de la peste porcine dans une de ces lignées cellulaires a été mise en évidence par la réaction de porcs sensibles à l'inoculation de matériels récoltés. Une dilution à 10^{-4} du liquide surnageant du 12e passage en culture cellulaire de virus de la peste porcine s'est montrée infectante pour les porcs. Ceci représente une dilution du stock originel de virus de plus de 10^{-21}. Dans deux études de propagation du virus de la peste porcine en culture leucocytaire, le virus a été mis en évidence à des concentrations de 10^2 et approximativement 10^5 doses infectantes par millilitre le 4e jour suivant l'inoculation des cultures. Le virus de la peste porcine a été mis en évidence dans une culture de cellules blanches de porc constamment infectées après 204 jours, moment où le virus existait dans les surnageants à une concentration d'environ 10^5 doses infectantes par ml. Aucune action cytopathogène de virus peste porcine n'a été observée en subcultures de cellules leucocytaires de porc.

112. MILLIAN (J. S.), ENGLEHARD (W. E.). — **Application de la réaction de conglutination d'absorption du complément pour déceler les anticorps de la peste porcine. I. La technique** (Application of the conglutination complement absorption test to detect hog cholera antibodies. I. The technique). *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (88) : 396-400.

Alors qu'il existe des réactions convenables pour des affections du porc plus exotiques (exanthème vésiculaire, stomatite vésiculaire et fièvre aphteuse), il n'y a pas encore de test sérolo-

gique pour la peste porcine, malgré que la maladie soit cliniquement reconnue depuis 1833. De plus, les essais pour infecter les animaux de laboratoire (par ex. souris, rats, cobayes et hamsters) ont été infructueux.

L'absence d'un système réactif ne permet pas au vétérinaire d'appliquer un moyen de diagnostic pratique et approprié à la peste porcine. De plus, cela a empêché la standardisation des anticorps peste porcine dans l'immunsérum peste porcine et des particules virales dans le virus virulent, le virus modifié ou le virus tué, qui tous sont employés soit seuls, soit en combinaison avec l'immunsérum, pour produire l'immunité contre la maladie chez le porc.

La réaction de conglutination d'absorption du complément, décrite d'abord par Bordet et Streng (1909) et modifiée ultérieurement par Hote et Coombs (1947) a trouvé des applications dans l'étude de la gourme, de la fièvre Q, de la brucellose et de l'influenza. Dans tous les cas, cette réaction s'est montrée plus sensible que la réaction hémolytique de fixation du complément usuelle pour déceler la présence d'anticorps dans le sérum. De plus, on a trouvé que certains immunsérums, qui ne fixent pas le complément hémolytique, fixent le complément de cheval conglutinant.

Ceci conduit les auteurs à utiliser la réaction de conglutination pour déceler les anticorps anti-peste porcine.

Les résultats de titrages parallèles par le test de conglutination utilisant les immunsérums inactivés par la chaleur, traités par le périodate et la trypsine-périodate sont exposés. Les résultats les plus médiocres en terme de nombre de sérums réagissants et de sensibilité du sérum (exprimé en titres) sont observés dans le groupe de sérums inactivés par la chaleur. Les données chiffrées indiquent que le pré-traitement des sérums avec soit le périodate soit la trypsine-périodate facilite la mise en évidence des anticorps. Les sensibilités de ces groupes traités sont comparables (titres aussi élevés que 1/256).

Peste bovine

113. SCOTT (G. R.). — **Traitement de bovins infectés de peste bovine avec du virus bovipestique caprinisé** (Treatment of rinderpest infected cattle with caprinized rinderpest virus). *J. comp. Path.*, 1961, **71** (3) : 228-32.

Beaucoup de vétérinaires en Afrique sont persuadés que le virus bovipestique caprinisé largement utilisé comme vaccin possède une valeur thérapeutique chez des bovins atteints de peste bovine.

Edwards (1950) admet cette action curative et l'attribue au phénomène d'interférence.

Dans l'Ouest africain, Marcque et Falley (1950) essayent le virus caprinisé sur 61 bovins atteints de peste : 19, non « traités », meurent et 42 font des réactions avortées.

D'autre part, Wilde et Scott (1961) ne confirment pas ces opinions. Cependant, la souche de virus pestique s'étant montrée relativement avirulente, leurs conclusions pourraient être discutées.

Scott relate une nouvelle expérience, ayant utilisé un virus pestique pleinement virulent. Les résultats sont les mêmes que précédemment : l'inoculation de virus bovipestique caprinisé ne modifie pas le cours de la maladie.

114. DORMAL (R.), HERIN (V.) et BUGYAKI (L.). — **Relations concernant le foyer de peste bovine identifié dans les élevages du nord de la Province de l'Equateur de la République du Congo.** *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 1961, **9** (2) : 127-34.

Relation d'un foyer de peste bovine dans la région de Lombo sur plusieurs élevages comprenant au total 20.600 têtes.

Le diagnostic est confirmé par :

a) l'inoculation de produits virulents à un bovin réceptif,

b) l'épreuve de séro-neutralisation (technique décrite par Mornet et Gilbert. *Bull. Off. intern. Epiz.*, 1960, **53** : 13).

c) La précipitation-diffusion en milieu gélifié (technique de Mansi, *J. comp. Path.*, 1957, **67** : 297).

La vaccination par virus lapinisé a été instituée. Les réactions nettes dès le troisième jour après l'injection, intéressent 5 à 50 p. 100 des animaux. La mortalité post-vaccinale est très faible. Le bilan de l'épizootie se chiffre à plus de 5 000 morts.

L'origine de l'épizootie est attribuée au gibier, sans qu'il ait été possible d'apporter des preuves formelles.

115. WILDE (J. K. H.) et SCOTT (G. R.). — **Le phénomène d'interférence dans la peste bovine avec le virus bovipestique caprinisé** (Rinderpest interference with caprinized rinderpest virus). *J. comp. Path.*, 1961, **71** (3) : 222-7.

En 1938, Pfaff (1940) vaccine des bovins avec du virus bovipestique caprinisé. Deux animaux sont inoculés avec du virus bovipestique 24 heures plus tard et quoique tous les deux présentent des signes de peste, ils guérissent. Deux autres animaux résistent à l'action du virus virulent administré 48 heures après vaccination. Pfaff attribue la protection obtenue à la rapidité de développement de l'immunité considérée comme partielle au bout de 24 heures et absolue au bout de 48 heures. A la lumière des connaissances actuelles, une hypothèse mieux fondée fait attribuer la protection à l'interférence du virus bovipestique caprinisé.

Beaucoup de vétérinaires praticiens en Afrique sont même persuadés que le virus bovipestique caprinisé a une action thérapeutique chez les animaux en incubation ou atteints de peste bovine.

Les expériences des auteurs montrent que des bovins auxquels a été inoculé du virus bovipestique virulent et qui reçoivent ensuite, immédiatement ou avant 33 heures du virus bovipestique caprinisé font une réaction pestique typique.

Au contraire, des bovins ayant reçu du virus virulent 48 et 57 heures après vaccination par le virus bovipestique caprinisé ne contractent pas la peste bovine mais font une réaction vaccinale classique. Aucune action thérapeutique du virus bovipestique caprinisé n'a pu être mise en évidence.

Il est regrettable que la souche de virus bovipestique de contrôle se soit montrée relativement avirulente, le taux de mortalité ne dépassant pas 10 p. 100. Ceci nuit à la valeur de la démonstration expérimentale.

116. PROVOST (A.) et VILLEMOT (J. M.). — **Note sur les plasmodes multinucléés rencontrés dans les cultures cellulaires infectées de virus bovipestique.** 9 réf. *Ann. Inst. Pasteur*, 1961, **101** (2) : 276-81. (Résumé des auteurs).

Les auteurs signalent l'apparition, en cultures cellulaires de rein d'embryon de veau infectées de virus bovipestique, de deux types de plasmodes multinucléés, qui semblent exister également dans les lésions histologiques. Leur observation apporte une nouvelle preuve de l'activité mitotique de certaines cellules infectées par un virus.

117. MACLEOD (A. J.) et SHIGERU KISHI. — **Facteurs influençant la multiplication du virus bovipestique en œuf embryonné** (Some factors influencing the propagation of rinderpest virus in embryonated eggs). *J. comp. Path.*, 1961, **71** (2) : 140-5.

Au cours d'études sur le virus lapinisé, Nakamura, Kishi et Miyamoto (1954) montrèrent que l'inoculation des œufs par la voie intraveineuse était celle qui fournissait la plus haute récolte de virus et cette méthode fut adoptée dans la pratique courante de laboratoire en utilisant des embryons de Leghorn blanches âgés de 12 à 13 jours.

Des études ultérieures ont été effectuées afin de rechercher l'influence de l'âge et de la race des embryons sur la production de virus.

Pour la multiplication du virus lapinisé bovipestique en œuf embryonné, les meilleurs résultats sont obtenus en utilisant les embryons âgés de 10 jours. L'emploi d'œufs de plus de 12 jours n'est pas recommandé. La race de volaille fournissant des embryons peut aussi avoir une influence sur la croissance du virus, mais des recherches ultérieures sont nécessaires avant que ce facteur racial puisse être affirmé.

118. ALTON (G. G.). — **Comparaison sous conditions naturelles de deux vaccins pour l'immunisation des chèvres contre l'infection à *Brucella melitensis*** (A comparison under natural conditions of two vaccines for the immunization of goats against *Brucella melitensis* infection). *Res. vet. Sci.*, 1961, **2** (3) : 232-9.

Le vaccin atténué, vivant (Rev. 1) de Elberg et Faunce (1957) confère une immunité contre l'infection à *Brucella melitensis* chez les chèvres de Malte (Alton 1959), mais ce vaccin a certaines limitations. On sait qu'il entraîne l'avortement chez les femelles gestantes et au moins un mois doit s'écouler entre la vaccination et la saillie. Il y a de sérieux inconvénients lorsque la vaccination est appliquée sur une large échelle dans des conditions d'élevage primitif où le bouc sort avec le troupeau.

Il a été en conséquence décidé de comparer ce vaccin avec un vaccin vivant et un vaccin tué avec adjuvant dans une expérience se déroulant dans les conditions naturelles d'exposition à l'infection. Il est indéniable qu'un tel vaccin tué est capable de produire l'immunité chez les chèvres (Renoux et Coll. 1957 ; Jones et Coll. 1958 ; Renoux 1959) mais la valeur relative du Rev. 1 et du vaccin inactivé avec adjuvant dans les conditions de l'infection naturelle était inconnue.

L'expérience relatée ici a consisté à utiliser un groupe de 25 chèvres vierges vaccinées avec le Rev. 1, un autre groupe de même importance vacciné avec le vaccin tué avec adjuvant, et des sujets témoins, non vaccinés.

Après vaccination, tous les animaux saillis sont exposés à l'infection naturelle, par contact avec des « donneurs » excrétant *Br. melitensis* durant leur gestation.

La réalité de l'infection est déterminée par l'hémoculture, la culture des membranes fœtales, des organes des chevreaux, des sécrétions vaginales et du lait.

Les animaux d'expérience sont sacrifiés et leurs organes cultivés approximativement un mois après mise-bas.

Le taux d'infection se révèle très semblable dans les deux groupes d'animaux vaccinés, mais significativement moins que dans le groupe non vacciné.

Dans le groupe « vaccin vivant » les anticorps fixant le complément tendent à disparaître dans les quatre mois suivant la vaccination, cependant qu'avec le vaccin avec adjuvant, ils tendent à persister.

Une réaction locale nette mais qui n'est pas inacceptable se manifeste à la suite de la vaccination avec le vaccin tué avec adjuvant.

119. ALTON (G. G.). — **La vaccination des chèvres avec un vaccin vivant de *Brucella melitensis*, au moment de la saillie** (The vaccination of goats with a live *Brucella melitensis* vaccine at the time of mating. *Res. vet. Sci.*, 1961, **2** (3) : 240-2.

Huit chèvres sont vaccinées avec un vaccin vivant atténué (Rev. 1) au moment de la première saillie. Deux animaux seulement eurent une gestation normale. Une gestation normale supplémentaire fut enregistrée à la suite d'une nouvelle saillie 10 semaines après vaccination. Les autres chèvres restèrent vides ; parmi celles-ci, l'une souffrit d'une infection sévère de la mamelle avec la souche vaccinale. On peut conclure qu'un certain temps doit s'écouler entre la vaccination avec la souche Rev. 1 de *Brucella melitensis* et la saillie.

Une expérience antérieure autorise à penser qu'un mois est un délai convenable (Alton 1959, 1961).

120. ALLEN (R. C.). — **Etudes d'un agent immunogène contre *Brucella abortus*. II. Etudes préliminaires d'un agglutinogène soluble immunologiquement actif** (Studies on an immunogenic agent against *Brucella abortus*. II. Preliminary studies of an immunologically active soluble agglutinogen). 12 réf. *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (88) : 558-63.

Hoag et Allen (1959) relatent qu'un « sous-produit métabolique » soluble de vaccin brucellique préparé à partir d'un extrait de culture totale traité par un acide et la chaleur, permet de protéger les cobayes. Ils démontrent ultérieure-

ment qu'il n'y a pas d'agglutinines à des taux effectivement immunologiques.

Un essai a donc été entrepris ici pour déterminer si l'activité agglutinogène de ce type de vaccin est en relation avec l'activité immunogène ou si elle en est distincte.

Un extrait de culture totale traité par un acide et la chaleur et des vaccins de filtrats de culture, au même titre que des filtrats de culture et des fractions de filtrats de culture préparés électrophorétiquement, sont utilisés. Etant donné qu'il a été démontré auparavant que le temps d'incubation de la culture est un facteur déterminant du succès d'un agent immunisant de ce type, des études de croissance ont été aussi effectuées.

Un antigène immunogène soluble contre la brucellose expérimentale des cobayes a été préparé à partir du filtrat de culture exempt de cellules de *Brucella abortus* souche 2 308, cultivée dans un milieu au sérum tamponné. L'antigène a stimulé également la production de titres agglutinants lents, transitoires à la fois chez les cobayes et les lapins.

Des données sont présentées indiquant que l'antigène est libéré dans le milieu de culture durant la phase logarithmique d'arrêt (par destruction des germes) de la croissance de la culture. Une purification plus poussée par électrophorèse continue indique que la migration antigène est semblable à celle de la *gamma*-globuline. Le traitement par un acide et la chaleur diminue, mais ne détruit pas complètement, l'activité immunogène.

121. AMERAULT (T. E.), MANTHEI (C. A.), GOODE (E. R.), LAMBERT (G.). — **Un test d'inactivation par la chaleur pour différencier les réactions d'agglutination spécifiques et non spécifiques de la brucellose bovine** (A heat-inactivation test for differentiating specific and non specific agglutination reactions for bovine brucellosis). 10 réf. *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (88) : 564-9.

Beaucoup de réactions sérologiques pour les maladies infectieuses ne sont pas suffisamment précises à cause des réactions non spécifiques. Il en est ainsi pour la brucellose.

La possibilité d'utiliser la chaleur pour inactiver les agglutinines non spécifiques a été reconnue rapidement.

Hess (1953) observe que les agglutinines non spécifiques d'origine bovine, associées à des titres de suspicion de *Brucella*, sont inactivées lorsqu'elles sont chauffées à 70° C pendant 10 minutes.

Pour obtenir davantage d'informations, une étude a été conduite pour déterminer le temps et la température nécessaires pour éliminer les réactions non spécifiques dans la réaction standard de séro-agglutination de la brucellose.

Il est d'abord acquis que la température maximale à ne pas dépasser lors de chauffage du sérum (dilué en solutions à 0,85 p. 100 de NaCl ou à 0,86 p. 100 de glucose) est de 65° C pendant 10 minutes.

Résumé partiel des auteurs :

Le test d'inactivation par la chaleur a été imaginé pour inactiver les séro-agglutinines non spécifiques rencontrées dans la réaction d'agglutination standard en tube.

Les échantillons de sérum de 143 bovins artificiellement infectés et de 410 bovins naturellement infectés ont été testés par la réaction d'agglutination standard en tube et la réaction d'inactivation par la chaleur avec les résultats suivants :

1° Les réactions sérologiques positives du test d'inactivation par la chaleur ont été obtenues chez tous les bovins, artificiellement ou naturellement infectés, qui ont été suspects ou réagissants d'après la méthode d'agglutination standard en tube, et desquels *Brucella abortus* a été isolé.

2° Des réactions sérologiques négatives ont été obtenues de 74 p. 100 des bovins suspects d'après la méthode d'agglutination standard en tube, artificiellement et naturellement infectés desquels l'on n'a pas isolé *Brucella abortus*.

122. FAGARD (P.) et THIENPONT (D.). — **Prédominance de B. K. de type humain dans la tuberculose porcine au Ruanda** (Préfecture d'Astrida). *Ann. Méd. vét.*, 1961, **105** (4) : 219-26. 9 réf.

Il est notoirement connu que le B. K. humain aussi bien que bovin peut déterminer la tuberculose du porc.

Selon Verge, la répartition des différents types de bacilles tuberculeux chez le porc donnerait sur 3 148 souches isolées : 98 de type humain

(2,9 p. 100), 1 196 de type bovin (35 p. 100), 2 061 de type aviaire (60 p. 100) et 63 atypiques (1,8 p. 100).

L'enquête faite à Astrida a porté sur 2 500 porcs abattus et dura deux ans.

Des 57 ganglions sous-maxillaires, rétro-pharyngiens et amygdales suspects, 26 souches de B. K. de type humain exclusivement ont été isolées.

Ce nombre, sans être très élevé, représente cependant plus de 1 p. 100 de tuberculose porcine, confirmée de type humain.

Les auteurs décrivent les méthodes d'identification qu'ils ont utilisées.

C'est le mode de vie, l'hygiène et l'alimentation qui conditionnent surtout l'infection tuberculeuse.

L'élevage du porc, dans la préfecture d'Astrida, s'est implanté à proximité des centres importants de régions purement agricoles. Les agriculteurs disposent, en plus de l'herbe naturelle des pâturages, de certains produits et déchets convenant à l'alimentation du porc, tels que déchets de manioc et haricots, pelures de bananes et résidus de la fermentation de la bière. Contrairement à ce qui se passe en Europe, le porc ne reçoit jamais de lait qui, malgré l'abondance relative du bétail, reste un aliment rare et coûteux.

Ne disposant que d'une nourriture insuffisante et de peu de valeur, les porcs, élevés en liberté totale, la complètent en fouillant sans arrêt le sol en quête de déchets alimentaires qui peuvent facilement être souillés par les expectorations et les déjections d'éléments de la population tuberculeux. D'autre part l'Africain de la brousse ignore encore les précautions élémentaires d'hygiène alimentaire. Les chances d'infection sont encore augmentées par le fait que le porc soumis à ce régime de misère met parfois de 2 à 3 ans pour atteindre le poids de 90 à 100 kg.

La tuberculose humaine dans le Ruanda est largement répandue et elle y atteint 1,9 p. 100 de l'ensemble de la population du pays. La tuberculose bovine par contre est rare, si l'on en juge par les saisies effectuées à l'abattoir d'Astrida.

Mais si l'homme joue le rôle primordial dans l'infection tuberculeuse du porc, la discrétion des lésions chez ce dernier, réduites à un petit complexe primaire digestif, démontre le peu de virulence du B. K. humain à l'égard du porc.

123. THOMAS (J.). — **Salmonelles isolées en Belgique chez les animaux et dans les denrées alimentaires d'origine animale.** 30 réf. *Ann. Méd. vét.*,1961, **105** (4) : 206-18.

Des divers résultats obtenus dans la recherche des Salmonelles, il apparaît que S. *typhi murium* et S. *dublin* chez les bovidés et les porcs, S. *pullorum-gallinarum* chez les poules et poussins sont les souches que l'on trouve le plus fréquemment.

Les autres types se trouvent davantage chez les animaux apparemment sains et sont ainsi de plus en plus souvent à l'origine de toxi-infections humaines.

D'autre part, on note une plus grande variété de types de Salmonelles chez les porcs et les oiseaux de basse-cour, que chez les bovins, oiseaux de volière et pigeons.

L'auteur pense que l'alimentation en est la cause. Les porcs et les gallinacés sont généralement nourris avec des aliments complexes dans lesquels sont incorporés des farines animales importées pour une grande part, tandis que les bovins, pigeons et oiseaux de volière, ne reçoivent pas ce genre d'aliments.

Il faut donc retenir que les farines d'origine animale destinées à l'alimentation des animaux domestiques peuvent à côté de leur haute valeur nutritive, constituer un danger de contamination pour les animaux et secondairement pour l'homme, notamment par les Salmonelles qu'elles peuvent contenir.

Une grande variété de celles-ci a d'ailleurs été découverte dans ces farines, et deux fois il a été mis en évidence l'origine alimentaire de la contamination des animaux.

C'est pourquoi l'auteur croit que ces farines sont à l'origine de la recrudescence des salmonelloses animales, constatée ces dernières années en Belgique.

La réglementation de l'importation et du commerce de ces farines avec notamment l'obligation de les restériliser en cas de contamination, semble avoir eu d'heureux effets : le nombre de lots de farine contenant des Salmonelles a fortement diminué en 1960.

124. SHONE (D. K.) et VICKERS (D. B.). — **Isolement de *Pasteurella hemolytica* en Rhodésie du Sud** (The isolation of *Pasteurella haemolytica* in Southern Rhodesia). *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. A. H.*), 1961, **9** (1) : 9-10.

Les auteurs décrivent l'isolement et l'identification de *Pasteurella hemolytica* à partir d'un cas de broncho-pneumonie chez un mouton (supposé d'abord être la *jaagsiekte*).

On pense que la poussière soulevée par les bovins à l'abreuvoir a agi comme facteur prédisposant.

125. GALLO (P.), CESARI (F.), RODRIGUEZ (C.), MERINO (E.). — **Nouvelle entité nosographique vénézuélienne, la nocardiose bovine et son agent *Nocardia venezuelensis*** (Nueva entidad nosografica venezolana la « Nocardiosis bovina » y su agente la « Nocardia venezuelensis » n. sp.) *Rev. Med. vet. y Paras.*, 1958, **17** : 5.

Est décrit le premier cas de nocardiose bovine au Venezuela et probablement dans le Nouveau Monde (à l'exception de cas étudiés en France par Nocard et coll. avec du matériel obtenu de bovins infectés de la Guadeloupe et autres îles des Antilles Françaises).

Il est noté, grâce à l'étude bactériologique, que l'agent étiologique de cette nocardiose est une nouvelle espèce de bactérie du genre *Nocardia*, espèce que les auteurs dénomment *Nocardia venezuelensis*.

126. PIER (A. C.), MEJIA (M. J.), WILLERS (E. H.). — ***Nocardia asteroides*, agent pathogène de la mamelle chez les bovins. I. La maladie des bovins et la virulence comparée de 5 isolements** (*Nocardia asteroides* as a mammary pathogen of cattle. I. The disease in cattle and the comparative virulence of 5 isolates). *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (88) : 502-17.

Au début de 1957, une forme inhabituelle, tenace, de mammite est apparue dans un troupeau laitier de la côte sud-est de la Californie. La maladie est marquée par une poussée thermique élevée et une fibrose extensive des glandes infectées. L'emploi d'antibiotiques et la chimiothérapie ne donnent pas d'amélioration. *Nocardia asteroides* a été isolé du lait de 28 animaux sur 157.

Une revue de la littérature révèle que si *N. asteroides* a été trouvé dans diverses infections humaines et animales, cette infection particulière n'est pas commune.

Cet organisme a été isolé sur 2 bovins atteints de mammite, mais pas aux U. S. A., et un seul animal a été atteint dans chacun des cas. La thermorésistance de cet organisme et son infectiosité pour l'homme font penser que la santé publique peut être intéressée par cette affection bovine.

Après que les auteurs aient reconnu la maladie, ils ont posé le même diagnostic dans 9 autres troupeaux laitiers.

La littérature récente contient une série d'articles d'intérêt vétérinaire concernant les infections canines, félines, et équines à *Nocardia*. Deux cas de mammite à *N. asteroides* ont été signalés avant 1957, l'un en Australie, l'autre au Canada et les deux n'intéressaient qu'un quartier. La description de l'infection en Californie marque l'apparition d'une affection à caractère épizootique et stimule les spéculations sur le sens de cette maladie.

A la suite de ce diagnostic, les auteurs ont étudié l'infection sur 6 troupeaux laitiers en Californie et 3 à Hawaï.

La maladie a été aussi reconnue au Texas, en Alabama, au Massachusetts, en Afrique lors d'une mammite caprine (Dafaalla et coll. 1958) et au Canada en 1959 chez la vache.

En ce qui concerne l'isolement et l'identification de *Nocardia asteroides*, il faut se rappeler que dans la taxonomie des genres *Mycobacterium*, *Nocardia* et *Streptomyces*, il est souvent difficile de situer les critères différentiels et l'unanimité de la nomenclature n'est pas acquise. Peut-être ceci peut-il être expliqué par le fait que des *Nocardia* sont des formes de transition entre des streptomycètes non acido-résistants, filamenteux et les mycobactéries acido-résistantes. Gordon et Mihm (1958) décrivent la sporulation de *N. asteroides* comme indistinguable de celle de *Streptomyces*, alors que Cutino et McCabe (1949) décrivent une espèce de *Nocardia* qui produit des colonies typiques de mycobactéries, essentiellement glabres, non filamenteuses. Une étude extensive de l'utilisation des hydrates de carbone ne permet pas d'établir de critères valables pour la séparation de ces espèces. Le schéma des réactions biochimiques et morphologiques proposé par Gordon et Smith (1955) ne

sépare pas complètement les *Streptomyces* des *Nocardia*.

Les procédés d'identification utilisés ici ont été empruntés en partie du travail de Gordon et coll. (1957), de Schneidau et coll. (1957) et des techniques utilisées à la section de mycologie du centre des maladies transmissibles, au Service de Santé des U. S. A.

Les organismes isolés de 7 troupeaux présentent des caractères mycologiques constants mais varient en ce qui concerne leur virulence pour le cobaye.

La maladie clinique chez les bovins naturellement infectés suit de très près habituellement la parturition d'individus multipares. La sévérité est variable, ce qui correspond à la virulence variable des isolements à partir du cobaye.

La forme la plus sévère de la maladie se signale par une température corporelle élevée et une fibrose rapidement progressive des glandes infectées, souvent accompagnée par le développement des tractus sinusaux ou la rupture de la glande. Des lésions granulomateuses sont décelées dans le tissu mammaire infecté. Des métastases dans les poumons et les ganglions lymphatiques supra-mammaires sont observées. La forme la moins sévère de la maladie est habituellement celle provoquant une fibrose progressive des quartiers mammaires.

Le syndrome clinique et les altérations pathologiques vues chez les bovins dans les cas naturels sont reproduits par les inoculations expérimentales. La réponse clinique suivant l'inoculation expérimentale coïncide uniformément avec les variations de virulence de l'organisme pour les cobayes.

127. PIER (A. C.), WILLERS (E. H.), MEJIA (M. J.). — ***Nocardia asteroides*, agent pathogène de la mamelle des bovins. II. Les sources de l'infection nocardienne et reproduction expérimentale de la maladie** (*Nocardia asteroides* as a mammary pathogen of cattle. II. The sources of nocardial infection and experimental reproduction of the disease). *Am. J. Vet. Res.*, 1961, **22** (89) : 698-703. — Résumé des auteurs.

Nocardia asteroides a été isolé du sol de *corrals*, de canules à injection, de flacons de médicaments, de mélanges de médicaments utilisés, destinés à l'injection intramammaire, dans des locaux où les bovins ont contracté la mammite nocardienne. L'apparition fréquente de la maladie naturelle chez des bovins multipares peu après la parturition rattache l'infection à l'introduction de l'organisme au moment de l'injection du médicament dans la glande mammaire « sèche ».

N. asteroides a été ajouté aux mélanges de médicaments fréquemment utilisés pour l'injection intramammaire. Cet organisme s'est montré viable dans ces mélanges pendant 7 semaines. L'injection de ces mélanges médicamenteux expérimentalement contaminés dans une glande mammaire au repos entraîne une réponse clinique typique de l'infection naturelle.

La mise en œuvre de techniques aseptiques convenables et la substitution des injecteurs à doses uniques de mélanges médicamenteux à ceux à doses multiples permet d'abaisser le taux d'infection dans les troupeaux intéressés.

128. ADINARAYANAN (N.) et SINGH (S. B.). — **Kératite bovine infectieuse avec isolement de *Moraxella bovis*** (Infectious bovine keratitis with special reference to isolation of *Moraxella bovis*). *Vet. Rec.*, 1961, **73** (28) : 694-6.

Les recherches faites à propos d'une kératite endémique infectieuse et contagieuse des veaux dans l'Inde, à Mathura (Ferme expérimentale laitière) ont conduit à l'isolement de *Moraxella bovis* dans chacun des 37 cas cliniques. Deux vaches et trois buffles dans le troupeau de la Ferme et 2 buffles achetés au marché local se montrèrent « porteurs sains ». La maladie a été expérimentalement reproduite chez un veau Hariana par instillation intra-oculaire d'une suspension de culture d'une souche fraîchement isolée, après une incubation de 15 jours. Les sérums d'animaux d'expérience aussi bien que ceux de cas naturels donnent une réaction d'agglutination positive.

129. HUDDART (J. E.). — **La péripneumonie contagieuse bovine. Une nouvelle méthode de lutte dans la pratique au Kenya** (Bovine contagious pleuropneumonia. A new approach to field control in Kenya). *Vet. Rec.*, 1960, **72** (53) : 1253-4.

Actuellement on croit, en Afrique orientale, que les vaccins anti-péripneumoniques habituels ne sont ni totalement sans danger ni pleinement actifs. Aussi le nouveau programme officiel de lutte est-il basé non plus sur la vaccination mais sur la réaction de fixation du complément, modifiée de telle sorte qu'une équipe puisse examiner 1 000 à 1 500 bovins en un jour.

Avec un couteau spécial, on pratique dans les muscles dorso-latéraux de la queue, à 20-30 cm de la racine, une incision courte et profonde qui s'emplit en quelques secondes de sang. On prélève avec une pipette graduée une petite quantité de ce sang qu'on mélange soigneusement dans un tube à agglutination à de l'eau physiologique, de façon à obtenir une dilution au 1/10e du sang total. Ces échantillons dilués, réunis en lots, sont inactivés par chauffage à 56° pendant 30 minutes, puis centrifugés. Le liquide clair surnageant est utilisé dans la réaction au lieu du sérum dilué habituel.

L'épreuve est faite dans des cupules de plateaux en plastique d'agglutination ; les réactifs sont répartis avec des pipettes compte-gouttes standard ; les plateaux flottent à la surface d'un bain-marie maintenu à 37°.

Actuellement, on est arrivé, en améliorant les méthodes de transport et de conservation, à n'approvisionner l'équipe de travail qu'une fois par semaine.

Le plasma dilué utilisé dans cette technique montre une activité anti-complémentaire très basse, alors que celle-ci est marquée pour le sérum, au Kénya. L'ajustement de la sensibilité de ce test rapide, pour donner des titres semblables à ceux fournis par l'épreuve de Campbell et Turner, est réalisé par la sélection de dilutions appropriées de réactifs.

Diverses applications sont envisagées pour utiliser ce test rapide en brousse :

1° Simple enquête pour identifier les troupeaux infectés.

2° Dans un foyer débutant, séparation précoce ou éloignement des animaux infectés. En répétant l'épreuve à courts intervalles, et en éloignant immédiatement les animaux positifs, on espère assainir les troupeaux.

3° Dans un foyer en extinction, identification et éloignement des animaux porteurs chroniques pour interrompre sans danger la quarantaine.

130. DAFAALA (E. N.). — **Milieux solides pour la croissance de *Asterococcus mycoides*** (Solid media for the growth of *Asterococcus* mycoïdes). *J. Comp. Path.*, 1961, **71** (3) : 259-67.

L'un des facteurs limitant l'étude de *Asterococcus mycoides* (= *Mycoplasma mycoides*) est l'impropriété de la plupart des milieux de culture solides à faciliter une croissance riche et régulière. Malgré la parution de quelques notes sur des milieux convenables (Nakamura, Futamara et Watamiki 1926 ; Bennett 1932 ; Turner 1953), l'expérience personnelle de l'auteur et celle de Priestley (1952) au Soudan ont montré de façon répétée que la croissance sur milieux solides bien établis, lorsqu'elle est obtenue, est souvent irrégulière et habituellement pauvre. L'auteur s'est efforcé de rechercher des méthodes plus simples et meilleures que celles en usage pour isoler et dénombrer les organismes et étudier leurs propriétés antigènes.

Quatre milieux fondamentaux ont été préparés :

Milieu A = gélose nutritive obtenue à partir d'un extrait de cœur de bœuf haché.

Milieu B = gélose au foie obtenue à partir d'un extrait de foie de bovin haché.

Milieu C = gélose avec extrait à quantités égales d'un mélange de cœur et de foie hachés.

Milieu D = gélose nutritive obtenue à partir de bouillons de cœur et de foie, chacun fabriqué séparément, mélangés avant l'addition de gélose ou peu après la préparation.

A ces milieux de base furent ajoutés suivant diverses combinaisons :

des sérums stériles de bœuf, cheval ou mouton à la concentration de 10, 20 ou 30 p. 100,

de l'acide désoxyribonucléique (ADN),

du glucose, de l'extrait de levure et du jaune d'œuf.

Une solution de pénicilline en bouillon stérile fut régulièrement introduite dans tous les milieux à une concentration finale de 30 U. I./ml.

Trois souches de *Asterococcus mycoides* furent utilisées : une très virulente, une atténuée (vaccinale), une partiellement atténuée. Enfin de la sérosité péripneumonique obtenue artificiellement fut également employée.

Les divers essais montrent que le milieu D additionné de sérum donne les meilleurs résultats. Les autres milieux sont satisfaisants à condition d'ajouter une quantité plus importante de sérum.

Des trois sérums utilisés, le sérum de bœuf semble le plus favorable. Dans tous les cas la concentration la meilleure est 30 p. 100 puis 20 et 10 p. 100.

L'ADN et, à un moindre degré, le jaune d'œuf accélèrent la croissance. Une combinaison de jaune d'œuf et d'extrait de levure donne des résultats comparables à ceux produits par l'ADN seul. Le glucose ne paraît pas favoriser la croissance de la culture.

En conclusion, il est souligné qu'un milieu solide pour l'isolement primaire des PPLO et leur numération est indispensable, de même que pour l'étude de la variation des colonies en relation avec l'immunité.

131. PADGETT (G. A.) et SCHOENHARD (D. E.) — **Le comportement *in vivo* de *Mycoplasma gallisepticum* au triméthylacétate de désoxycorticostérone** (The *in vivo* response of *Mycoplasma gallisepticum* to deoxycorticosterone trimethylacetate). *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (89) ; 749-52. Résumé des auteurs.

Quatre coquelets Leghorn de quatre mois, infectés expérimentalement par un PPLO d'origine aviaire et traités par 2 injections intramusculaires de triméthylacétate de désoxycorticostérone ont guéri parfaitement de l'infection. A la fin de la période de traitement, aucun PPLO n'a été isolé des sacs aériens.

Leptospiroses

132. DACRES (W. G.). — **Technique d'anticorps marqués par la fluorescéine pour l'identification de sérotypes de leptospires** (Fluorescein-labeled antibody technique for identification of leptospiral serotypes). 3 réf. *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (88) : 570-2.

L'identification des sérotypes de leptospires est un procédé lent et fastidieux, exigeant la production de grandes quantités d'organismes pour identification, la production d'anticorps contre ces organismes et des études consécutives d'absorption croisée.

Les anticorps marqués par la fluorescéine colorent les *Leptospira* sp. électivement après que les organismes ont été fixés par les vapeurs d'acide osmique, fixatif violent qui détruit beaucoup d'organismes et se détériore avec le temps.

133. CARBREY (E. A.), PACKER (R. A.). — **Mise en évidence des anticorps de *Leptospira pomona* dans des échantillons de lait de mélange** (The detection of antibody against *Leptospira pomona* in composite herd milk samples). 14 réf. *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (88) : 573-9.

On a envisagé de mettre en évidence les anticorps de *Leptospira pomona* dans un lait de mélange, tel qu'il est obtenu de la citerne à lait. La réaction d'agglutination-lyse a été employée avec succès pour déceler les anticorps dans le petit-lait obtenu de l'échantillon d'un troupeau. Les échantillons de sang ont été obtenus de 17 troupeaux et examinés avec la réaction d'agglutination-lyse et la réaction sur plaque de Stoenner. Les troupeaux ont été visités, leur histoire enregistrée et un échantillon de lait de mélange d'un troupeau obtenu.

De la comparaison des données obtenues, il est conclu qu'un titre pour le petit-lait de 1/8 dans l'échantillon de mélange du troupeau est le titre critique à employer pour la recherche de la leptospirose. Des titres de 1/256 et 1/512 sont

décelés dans le lait de 2 troupeaux chez lesquels existent des signes courants d'infection à leptospires.

Des échantillons de lait de chaque quartier ont été obtenus de 19 vaches présentant des titres d'anticorps dans le sérum. L'évaluation statistique indique qu'il n'y a pas de différence significative dans les titres du petit-lait des quartiers de la même vache.

134. WHITE (F. H.), STOLIKER (H. E.), GALTON (M. M.). — **Mise en évidence de leptospires chez les chiens naturellement infectés, en utilisant des anticorps marqués par la fluorescéine** (Detection of Leptospires in naturally infected dogs, using fluorescein-labeled antibody). *Am. J. Vet. Res.*, 1961, **22** (89) : 650-4. Résumé des auteurs.

Des leptospires ont été isolés de l'urine de 17 chiens sur 156 (11 p. 100) dont des spécimens satisfaisants avaient été obtenus par ponction vésicale. 16 isolements contenaient des *Leptospira canicola* et un *Leptospira ictecohaemorrhagiae*.

Des leptospires ont été décelés par des anticorps marqués avec la fluorescéine dans le sédiment urinaire de 14 chiens. Chez 3 de ces chiens, des leptospires n'ont été trouvés que dans le 2e prélèvement, obtenu 7 à 10 jours plus tard.

Des leptospires ont été obtenus par culture et ont été identifiés par imprégnation à l'argent et anticorps marqués à la fluorescéine, du tissu rénal de 2 chiens sacrifiés, respectivement 4 et 6 semaines après qu'on les ait trouvés infectés pour la première fois.

Des 193 spécimens de sérum examinés en vue de la recherche des agglutinines leptospiriennes par antigènes macroscopiques (Galton), 46 (23,8 p. 100) ont été trouvés positifs.

Des leptospires ont été isolés des 15 chiens séropositifs (32,6 p. 100). Les agglutinines sériques prédominantes sont celles contre *L. canicola* ; cependant, 3 chiens ayant donné des cultures négatives n'ont présenté des agglutinines que contre *L. icterohaemorrhagiae*, et un contre *Leptospira ballum* seulement.

Rickettsiose

135. MARMION (B. P.) et WATSON (W.). — **Fièvre Q et avortement des brebis** (Q fever and ovine abortion). *J. Comp. Path.* 1961, **71** (4) : 360-9. Traduction des conclusions des auteurs.

Au cours d'une enquête sur l'origine d'avortements chez des moutons du Yorkshire, 3 accidents furent observés dans un troupeau de la Ribble Valley. Des micro-organismes ressemblant à des Rickettsies furent découverts sur des frottis préparés avec le placenta, le foie et les contenus stomacaux des foetus ainsi que sur des coupes histologiques de cotylédons placentaires, où ils furent observés en très grand nombre.

Rickettsia burneti fut isolée du placenta, du foie, du cerveau et des contenus stomacaux des foetus chez les trois brebis ainsi qu'à partir du lait de l'une d'entre elles. Ces animaux avaient un taux élevé d'anticorps fixant le complément avec l'antigène de la fièvre Q et plus de 20 p. 100 des brebis restantes du troupeau possédaient ces mêmes anticorps.

Bien qu'on ait isolé aussi *Vibrio foetus* sur un des trois avortons, rien d'autre ne put être décelé chez les deux autres brebis. Cette découverte confirme le premier et seul rapport de l'isolement de *Rickettsia burneti* chez les moutons anglais et indique que l'avortement peut accompagner une infection grave par la fièvre Q.

Des recherches effectuées dans 6 autres troupeaux où existaient également des avortements révélèrent sérologiquement une infection nette chez 12 animaux. Il n'y avait cependant aucune différence significative dans le titre des anticorps entre les brebis qui avortaient et celles qui

n'avortaient pas dans les troupeaux infectés et l'on peut en conclure que la fièvre Q n'est pas une cause habituelle d'avortement chez le mouton.

Un technicien de laboratoire contracta la fièvre Q après des manipulations sans précaution spéciale d'un foetus et de son placenta, et cette éventualité est à considérer dans les laboratoires vétérinaires.

Toxoplasmose

136. VIAL (G.), SERGENT (G.) et BEQUIGNON (R.). — **Calcifications de la toxoplasmose, humaine et animale.** 3 réf. *Ann. Inst. Past.*, 1961, **101** (2) : 290-92.

La connaissance de la toxoplasmose doit beaucoup aux observations faites en médecine infantile et aux examens radiologiques des enfants systématiquement déficients suspects d'une telle parasitose qui mettent en évidence des calcifications intra-craniennes qui signent et assurent parfois le diagnostic porté.

Chez l'animal, où les examens radiologiques du crâne sont parfois malaisés, on peut déceler, post-mortem, la transformation calcique de foyers de toxoplasmose chronique (la calcification est une évaluation normale des lésions toxoplasmiques) par l'examen histologique et une coloration cytochimique spéciale, celle de Kossa.

Trypanosomiases

137. UILENBERG (G.). — **Existence probable de la dourine au Soudan** (Dourine probably occuring in the Sudan). *Tijdschr. Diergeneesk*, 1961, **86** : 130-33. Repris dans *Vet. Bull.*, 1961, **31** (6) : 318.

Des trypanosomes ressemblant à *T. equiperdum* ont été observés dans la sérosité prélevée au niveau de la vulve tuméfiée d'une ânesse, et aussi dans les sécrétions mucopurulentes du vagin de cet animal. L'auteur pense que la dourine peut exister au Soudan, où elle serait restée longtemps inaperçue.

138. WILLIAMSON (J.). — **Quelques problèmes de résistance aux médicaments trypanocides** (Some problems in trypanocidal drug resistance). *VIIIe Réunion du C. S. I. R. T.*, Jos, Nigeria (1960). Publication nº 62, 163-69.

L'auteur rappelle d'abord qu'il n'y a guère plus d'un demi-siècle qu'Erhlich et ses collaborateurs ont les premiers établi les bases de l'étude de la chimiorésistance des trypanosomes. Depuis cette époque, nos connaissances sur le mécanisme d'acquisition de la résistance par les protozoaires pathogènes n'ont guère progressé. Par contre, les observations de cas de chimiorésistance, à l'un ou à l'autre des trypanocides les plus modernes, sont de plus en plus nombreuses ; on note aussi de plus en plus fréquemment l'apparition de résistances croisées. Ainsi, dans la pratique, on a constaté en brousse que le Prothidium tend à faire naître assez rapidement une chimiorésistance croisée, vis-à-vis de l'Antrycide et de l'Ethidium. Les expériences de l'auteur l'amènent, d'autre part, à penser que les souches devenues résistantes au Métamidium le seront aussi à tous les composés phénanthridiniques et aux diamidines. Aussi recommande-t-il aux chimistes, s'occupant de la synthèse de médicaments trypanocides organiques, d'essayer de fabriquer des produits actifs, dont la structure chimique soit fort différente de celles des phénanthridines et des diamidines. Etant donné qu'il est très dif-

ficile de provoquer l'apparition d'une résistance des trypanosomes à l'émétique, l'auteur pense que la recherche de nouveaux trypanocides devrait s'orienter davantage vers la synthèse de composés organiques de l'antimoine. Même si de tels produits n'avaient qu'une faible activité propre, ils pourraient se révéler fort utiles comme agents thérapeutiques agissant en synergie avec d'autres trypanocides et se comportant comme inhibiteurs de la chimiorésistance.

Un autre problème dont l'importance pratique est grande, mais qui n'a pas encore été suffisamment étudié, est celui de la persistance en brousse des souches de trypanosomes devenus chimiorésistantes. En ce qui concerne la résistance à l'Antrycide, on sait qu'elle n'est pas modifiée par le passage des trypanosomes chez les glossines. Mais des observations faites au Kenya indiquent que, si l'on évacue tous les bovins hors de la région où sont cantonnées les souches chimiorésistantes, celles-ci ne semblent pas pouvoir subsister au delà de neuf mois : après ce délai, les bovins neufs, introduits dans la région considérée, s'infectent de trypanosomes qui ne sont plus chimiorésistants. La détection des souches chimiorésistantes, dans les régions où l'on a des raisons de penser qu'il s'en trouve quelques-unes, — plus ou moins masquées par les souches normales —, constitue aussi un problème important. En collaboration avec L. E. Stephen, l'auteur a mis au point une méthode simple de détection, sur moutons, des souches bovines résistantes à l'éthidium. Chez le mouton traité au bromure d'éthidium à 0,25 mg/kg, l'intervalle entre le traitement et la rechute est d'environ 2 semaines si la souche de trypanosomes ayant servi à l'inoculation n'était pas déjà résistante à l'Ethidium. Cet intervalle est seulement d'une semaine, où même moins, lorsque la souche avait déjà pu acquérir la chimiorésistance chez des bovins précédemment traités. Il semble que ce test, avec quelques adaptations exigées par les différences de souches, doit être également utilisable pour la détection des trypanosomes résistants à d'autres types de médicaments.

L'auteur passe ensuite en revue les questions, encore controversées, des variations de la chimiorésistance selon l'espèce de l'animal inoculé (bovin ou rongeur de laboratoire), selon le mode d'infection (par glossine ou à la seringue) et selon les réactions immunologiques de l'hôte. Le reste de l'article est consacré au problème, non encore résolu, des modifications physiques ou chimiques, survenant chez le trypanosome après contact avec le médicament et qui lui permettent d'acquérir une résistance plus ou moins grande et plus ou moins durable vis-à-vis de ce médicament et vis-à-vis d'autres substances qui lui sont, ou non, apparentées par leur structure chimique.

139. AMREIN (Y. U.). — **Tentatives de transfert génétique interspécifique sur des trypanosomes** (Attempts at interspecies genetic transfer in trypanosomes). *J. Parasit.*, 1961, **47** (4) : 572.

Les modifications provoquées du patrimoine génétique de cellules d'une espèce donnée, par application à celles-ci d'un traitement par des acides nucléiques de cellules d'une autre espèce, suscitent actuellement un intérêt considérable dans les divers domaines de la science biologique. Il n'est donc pas étonnant que de semblables tentatives soient effectuées en vue de modifier les caractéristiques héréditaires des trypanosomes. Divers auteurs ont précédemment signalé qu'ils avaient obtenu des résultats positifs au cours d'essais de transfert génétique intra-spécifique, chez des flagellés des genres *Trypanosoma* et *Trichomonas*. Mais ici, l'auteur s'est efforcé d'obtenir un transfert interspécifique, entre *T. lewisi* et *Schizotrypanum cruzi*. De l'acide désoxyribonucléique (ADN), provenant du *Schizotrypanum* a été ajouté au milieu renfermant le *T. lewisi* : sang citraté de rat infecté, ou milieu salin tamponné + fraction V du plasma (Armour) dans lequel ces trypanosomes lavés étaient mis en suspension. Le mélange a été gardé en incubation à 25, 30 ou 37° C, pendant les laps de temps variables, allant jusqu'à 12 heures. Ensuite, il a été d'une part inoculé, par voie péritonéale, à des souris C_3H, d'autre part administré comme repas à des nymphes et des adultes de *Triatoma protracta*, qui sont, pour *S. cruzi*, des hôtes adéquats.

Puisque *T. lewisi* n'est normalement capable d'infecter ni la souris ni les Réduvidés, l'observation de trypanosomes dans le sang, ou de formes leishmaniennes dans le myocarde de la souris, ou de formes *leptomonas* et *crithidia* chez les Réduvidés, aurait constitué la preuve d'une

modification générique du *T. lewisi* par l'acide nucléique du *Schizotrypanum*.

Les résultats négatifs de dix expériences, à l'aide de six préparations différentes d'ADN de *S. cruzi*, et portant sur 48 souris et plus de 100 *Triatoma protracta*, permettent de dire qu'il n'y a pas eu de transfert génétique au *T. lewisi* du pouvoir infectant de *S. cruzi*.

Mycoses

140. SCARNELL (J.). — **Observations cliniques sur la dermatose du cheval causée par *Dermatophilus sp.*** (Clinical observations on dermatitis of the horse caused by *Dermatophilus sp.*). *Vet. Rec.*, 1961, **73** (33) : 795-7.

La dermatose du cheval a été observée de temps à autre, mais n'a pas fait l'objet de publications récentes.

Cette maladie est due a un actinomycète appartenant au genre *Dermatophilus*, dont une espèce *Dermatophilus dermatonomus* est la cause d'une dermatose mycosique du mouton. Les lésions peuvent être observées sur tout le corps, sauf sur les parties inférieures du poitrail et de l'abdomen.

L'affection apparaît, de façon générale, après de fortes pluies qui entraînent un « microclimat » au niveau de la peau préparant le terrain au développement du micro-organisme.

Ce dernier est sensible *in vitro* à la pénicilline, à la chlortétracycline, à l'oxytétracycline, au chloramphénicol, à la dihydrostreptomycine.

Les moyens thérapeutiques recommandés sont variés.

N. D. L. R. L'affection signalée par l'auteur est appelée souvent *Streptothricose cutanée* en Afrique, où elle est très répandue chez les bovins et les moutons à laine.

Le nom de *Dermatophilus congolensis* fut attribué pour la première fois en 1915 par Van Saceghem au micro-organisme de l'affection chez les bovins et a été repris récemment par les auteurs anglo-saxons. *Actinomyces dermatonomus* avait connu auparavant la faveur des mêmes chercheurs.

141. GREEN (H. F.). — **Streptothricose chez les zèbres et ânes et gale démodécique chez un élan au Kenya** (Streptothricosis in zebra and donkeys and demodectic mange in eland in Kenya). *Vet. Rec.*, 1960, **72** (48) : 1098.

L'examen de peaux sèches d'ânes et d'un certain nombre d'animaux sauvages a permis d'identifier la streptothricose chez des zèbres et des ânes et la gale démodécique chez un élan.

Les cas de streptothricose, bénins à la fois chez les zèbres et les ânes, étaient caractérisés par de petites croûtes situées près de la ligne du dos chez les ânes et au niveau du flanc chez les zèbres.

L'examen microscopique a confirmé le diagnostic post morten.

Parasitologie

142. CORNWELL (R. L.). — **Recherches sur la vaccination des veaux par des larves irradiées de *D. viviparus*. Anticorps sériques, rythme respiratoire et résistance à l'épreuve** (Observations on calves vaccinated with irradiated larvae of *Dictyocaulus viviparus*. Serum antibody titre, respiratory rate and response to challenge). *J. comp. Path.*, 1961, **71** (2) : 191-200. Traduction des conclusions de l'auteur.

Des recherches ont été effectuées dans 4 fermes afin de déterminer le titre d'anticorps sériques et le rythme respiratoire chez 26 veaux

vaccinés deux fois à 4 semaines d'intervalle par les larves irradiées de *Dictyocaulus viviparus*.

Dix semaines après la première injection de vaccin, le titre d'anticorps fixant le complément (en utilisant un antigène total traité par la chaleur) montra de très grandes variations individuelles selon les animaux, variations allant de 0 pour 3 animaux à 1/480 pour 1 animal.

Dans trois de ces fermes, chez 10 veaux sur un total de 14, le rythme respiratoire s'éleva jusqu'à 40 par minute, 14 à 22 jours après la première injection vaccinale, mais l'importance de cette élévation ne fut pas proportionnelle à l'accroissement du titre d'anticorps sériques.

Quatre veaux vaccinés revinrent au laboratoire pour y être éprouvés par 5 à 10 000 larves ; ils montrèrent une infestation évidente, accompagnée d'expulsion de larves en petit nombre et d'une élévation du rythme respiratoire allant jusqu'à doubler la valeur normale de celui-ci. Le titre en anticorps montra une réponse secondaire fugace.

Dans la 4e ferme, où le rythme respiratoire était déjà élevé en raison d'une maladie infectieuse non parasitaire à localisation pulmonaire (pneumonie à virus), la vaccination ne provoqua aucun accroissement de ce rythme ni aucun autre effet pathologique. Aucune larve ne fut trouvée dans les excrétions des 26 veaux avant l'épreuve ou le retour au pâturage.

Maladies diverses

143. Van RENSBURG (S. J.) et EVERY (R.). — **Pneumonie enzootique des veaux en Afrique du Sud** (Enzootic pneumonia of calves in South Africa). 25 réf. *J. Sth. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1961, **32** (2) : 187-200. Résumé des auteurs.

Une entité pathologique des bovins, largement répandue, caractérisée principalement par une pneumonie chronique, est signalée en Afrique du Sud. La maladie se manifeste particulièrement durant les mois d'été humides chez les veaux maintenus en élevage intensif.

Les animaux de toutes races, âgés de 1 à 4 mois, sont très sensibles. Le cours de la maladie est nettement aggravé par des facteurs prédisposants tels que logement, alimentation et hygiène défectueux, et la présence de maladies parasitaires et intercurrentes.

Les signes cliniques sont insidieux, mais la pyrexie, la diarrhée, la dyspnée, la tachycardie et l'émaciation progressive peuvent être évidentes. La gravité de la maladie dépend du degré de péjoration des conditions d'élevage ; au bout d'un certain temps, il existe des séquelles économiques graves résultant d'un sous-développement et de la mortalité. Le traitement thérapeutique a une valeur limitée ; des mesures prophylactiques convenables, cependant, réussissent à lutter contre la maladie.

Les altérations anatomo-pathologiques sont généralisées et caractérisées par des accumulations cellulaires et des modifications prolifératives. Les zones pulmonaires consolidées montrent une hyperplasie péribronchiolaire lymphoïde associée à un épaississement des parois alvéolaires. Les altérations associées sont l'entérite, l'hépatite, la néphrite, l'hyperplasie lymphoïde et la myocardite.

La bibliographie la plus importante sur des pneumonies semblables, qui paraissent se manifester mondialement, est discutée.

144. Van HEERDEN (K. M.). — **Recherches sur la cause des avortements chez les chèvres Angora d'Afrique du Sud** (Investigation into the cause of abortion in Angora goats in South Africa). 15 réf. *J. Sth. Afr. vet. med. Ass.*, 1961, **32** (2) : 211-19.

La première importation de chèvres Angora en Afrique du Sud fut effectuée par le Col. Henderson en 1838 de Turquie. Jusqu'en 1896, date de la dernière importation, quelques 3 000 chèvres avaient été importées. Les boucs furent largement utilisés pour le croisement avec les chèvres indigènes et le nombre de sujets croisés de qualité et de chèvres Angora pures s'accrut rapidement de sorte qu'en 1911, on en a dénom-

bré 4 millions et demi. A partir de 1912, cependant, il y eut un déclin de l'industrie du mohair, pour un certain nombre de raisons, de sorte qu'en 1950, il restait moins de 500 000 chèvres Angora.

Depuis 1949, il y a une poussée spectaculaire des prix du mohair et le prix du mohair de chèvres adultes passa de 20 sh. 3 la livre à 108 sh. 3 la livre, pendant la période de juillet 1959 à juin 1960. Durant l'été 1960, le prix mondial record de 320 pences la livre fut atteint pour le poil d'été d'agneau, qualité supérieure.

Avec le retour de la confiance dans la fibre mohair, on aurait pu s'attendre à un accroissement rapide du nombre des chèvres. Or, l'accroissement a été très progressif et, en 1960, le nombre de chèvres Angora en Afrique du Sud n'était que d'environ un million.

Le facteur limitant principal est constitué par l'incidence élevée des avortements.

Des recherches étendues ont montré que la cause de ces avortements est due à une débilité du complexe hormonal hypophyse-gonades caractérisée par une régression prématurée des cellules alpha de l'hypophyse antérieure, consécutive à une sécrétion inadéquate d'hormone lutéotrophique entraînant la régression des cotylédons maternels avec mort et expulsion du foetus. Cet état est considéré comme étant héréditaire.

Les autres causes telles que : infection, malnutrition et conditions contraires de l'environnement, ont été éliminées.

145. CUBA-CAPARO (A.), LA VEGA (E.) de, COPAIRA (M.). — **Adénomatose pulmonaire des moutons. Métastases tumorales bronchiolaires** (Pulmonary adenomatosis of sheep. Metastasizing bronchiolar tumors). *Am. J. vet. Res.*, 1961, **22** (89) : 673-82. Résumé des auteurs.

Au cours d'une enquête pour déterminer l'histogénèse de l'adénomatose pulmonaire chez les moutons de la Sierra Centrale du Pérou, les poumons de 10 600 moutons apparemment normaux ont été examinés et 6 animaux affectés ont été relevés.

Des 60 grossièrement décelés et qui ont fait l'objet d'examens microscopiques, 22 présentaient des lésions débutantes, 38, des lésions avancées.

A l'occasion de ces recherches, on a trouvé 3 cas de métastases des ganglions lymphatiques médiastinaux. Certains aspects histologiques attestaient l'origine bronchiolaire de la prolifération épithéliale.

Chimiothérapie — Thérapeutique

146. KIRKBY (W. W.). — **Essai thérapeutique mettant en œuvre le M. & B. 4404, le bromure d'homidium et le méthylsulfate d'antrycide** (Therapeutic trial using M. & B. 4404, homidium bromide and antrycide methylsulphate). *VIIIe Réunion du C.S.I.R.T., C.C.T.A.*, Jos, Nigeria (1960). Publication nº 62, 129-33.

32 bovins, dont 4 servant de témoins, ont servi à une première série d'essais. Répartis en groupes de quatre, ils furent d'abord soumis à l'inoculation du sang d'un bovin infecté de *T. vivax* et *T. congolense* (cet animal avait lui-même été infecté par des piqûres de *G. tachinoides*). Sept jours après l'inoculation infectante, les bovins d'expérience présentaient une forte parasitémie ; au dixième jour, ils reçurent respectivement les traitements suivants :

0,5, 1 et 2 mg/kg de M. & B. 4404, par voie musculaire, en solution à 2 p. 100 ; 0,5, 1 et 2 mg/kg de bromure d'homidium, en solution à 2 p. 100, en i. m. ; 5 mg/kg de méthylsulfate d'anthrycide par voie sous-cutanée.

Les résultats ont été les suivants :

— chez les bovins traités au M. & B. 4404, un seul cas de rechute à *T. congolense*, dans le groupe ayant reçu la plus faible dose ;

— chez les bovins traités à l'homidium, une

rechute d'infection à *T. congolense* au 62e jour après traitement à 0,5 mg/kg et une rechute à *T. vivax* au 146e jour après traitement à 1 mg/kg ;

— chez les bovins traités à l'antrycide, une rechute à *T. vivax* dès le 13e jour ; deux rechutes à *T. congolense* survenant respectivement 47 et 99 jours après le traitement.

Les réactions locales les plus fortes ont été observées dans les groupes traités au métamidium (M. & B. 4404). Le bromure d'homidium a paru beaucoup mieux toléré. Des pertes de poids significatives ont été notées chez les bovins traités au métamidium (1 ou 2 mg/kg) et à l'homidium (2 mg/kg) ; dans ce dernier cas, des trypanosomes de rechute ont été observés chez deux animaux très amaigris.

Une autre série d'essais a été effectuée sur des bovins infectés à la seringue avec des trypanosomes précédemment inoculés à un bovin par des *G. morsitans*. Ces animaux ont été répartis en divers groupes auxquels on administra des traitements semblables à ceux de la première série d'essais.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

— dans un groupe traité au M. & B. 4404 à 0,5 mg/kg, un seul cas de réapparition de *T. vivax*, au 41e jour, suivie de disparition totale des parasites pendant le reste de la période d'observation (110 jours environ).

— dans le groupe traité au M. & B. 4404 à 1 mg/kg, une apparition fugace (au 49e jour seulement) de *T. congolense*, l'animal devenant négatif par la suite.

— aucune rechute dans les groupes traités à l'homidium.

— une seule rechute à *T. vivax* au 153e jour, chez l'un des 4 bovins traités à l'antrycide.

147. KIRKBY (W. W.). — **Essai prophylactique comparatif mettant en œuvre le Prothidium, le pro-salt d'Anthrycide et le M. & B. 4404** (Comparative prophylactic trial using Prothidium, Antrycide prosalt and M. & B. 4404). *VIIIe Réunion du C. S. I. R. T.* (1960), Jos, Nigeria. Publication no 62, 135-39.

23 bovins sains provenant d'une région sans glossines furent répartis en 3 groupes de 7, deux animaux servant de témoins. Les bovins du groupe « A » reçurent du pro-salt d'antrycide (ancienne formule) par voie sous-cutanée, en arrière de l'épaule, à la dose préconisée par les fabricants. Le groupe « B » reçut du Prothidium (formule récente, plus pure et moins toxique que l'ancienne), à la dose de 3 mg/kg, en solution à 2 p. 100 par voie intramusculaire, dans la cuisse ; la dose totale était répartie en deux injections, une dans chaque cuisse. Enfin les bovins du groupe « C » reçurent du M. & B. 4404 à la dose de 3 mg/kg, en solution à 4 p. 100, dans les muscles de la cuisse.

Les réactions locales ont été les suivantes :

— Dans le groupe A, un seul animal présenta une boiterie qui le gêna pour paître ; chez les autres, un mois après le traitement, il ne subsistait qu'une enflure d'environ 8 cm de diamètre et assez aplatie.

— Dans le groupe B, tous les bovins avaient encore une enflure diffuse des masses musculaires une semaine après le traitement, mais au 21e jour elle avait pratiquement disparu.

— Dans le groupe C, la gravité des enflures était alarmante ; chez certains animaux, les cuisses avaient doublé de volume et l'œdème déclive masquait la saillie tendineuse du jarret ; dans la plupart des cas, la boiterie semblait d'origine purement mécanique. Le retour à la normale s'effectua progressivement, après la première semaine.

Des variations du poids vif des animaux traités ont été enregistrées : dans le groupe A, tous les bovins, sauf un, prirent du poids ; ceux du groupe B, au contraire, en perdirent progressivement après le premier traitement, et plus brutalement après un deuxième traitement ; chez les bovins du groupe C, on constata un léger gain de poids pendant 2 à 4 semaines, puis un amaigrissement, et à nouveau un gain de poids après la 27e semaine.

Les durées respectives des périodes de protection conférée aux bovins par les trois médicaments ont été les suivantes :

— Pour l'Antrycide, 110 à 117 jours dans le cas de *T. vivax* ; un peu plus dans le cas de *T. congolense*.

— Pour le Prothidium, 95 jours au minimum, dans le cas de *T. vivax* et 94 jours dans le cas de *T. congolense*.

— Pour le M. & B. 4404, 110 jours au minimum dans le cas de *T. congolense*, tandis qu'on obser-

vait une apparition fugace de *T. vivax* chez deux animaux, aux 52e et 54e jours après le traitement, les parasites disparaissant ensuite complètement du sang des bovins traités.

Pour terminer, l'auteur insiste sur le fait que les bovins de la région nord du Nigeria sont plus sensibles aux effets toxiques du Prothidium et du M. & B. 4404 que leurs congénères d'Afrique orientale ; de ce fait, ces produits semblent difficiles à utiliser à grande échelle.

148. FAIRCLOUGH (R.). — **Note sur l'emploi du Bérénil à Athi-Tiva, Kenya** (A note on the use of Berenil at Athi-Tiva, Kenya). *VIIIe Réunion du C. S. I. R. T.*, Jos, Nigeria (1960). Publication no 62, 125-27. Résumé.

1o Environ 1 000 bovins ont été traités au Bérénil (3,5 mg/kg) à cinq reprises, à intervalles de deux mois, dans une région où la densité des glossines est moyenne, mais variable. Le pourcentage de cas d'infection chez ces bovins, qui était de 28 p. 100 avant le premier traitement, est tombé à moins de 2 p. 100 avant le cinquième. Depuis l'application de ces traitements en masse, la maladie a pu être jugulée de façon satisfaisante, pendant plus de deux ans, en n'appliquant plus que des traitements individuels aux seuls animaux reconnus malades.

2o Deux groupes de 9 veaux ont été traités, respectivement, au Bérénil et au bromure de Dimidium. Après deux ans, tous les animaux traités au Bérénil étaient en bonne condition, mais plusieurs de ceux qui avaient reçu du Dimidium se trouvaient en mauvaise condition et souffraient de photosensibilisation.

3o 45 zébus ayant reçu des traitements répétés au Bérénil (à la dose de 7 mg/kg) n'ont présenté jusqu'ici aucun signe d'une action toxique, locale ou générale, du médicament. La chimiorésistance des trypanosomes au Bérénil ne s'est pas encore manifestée.

149. KLEEBERG (H. H.), GERICKE (J. J.) et WEYLAND (H.). — **L'excrétion et la stabilité de l'isoniazide dans le lait de vache A — L'excrétion de l'isoniazide dans le lait de vache** (The excretion and stability of isoniazid in cow's milk. A — The excretion in cow's milk). *J. Sth. Afr. vet. med. Ass.*, 1961, **32** (1) : 77-83.

Dans la lutte contre la tuberculose, on a cherché à mettre au point une méthode plus économique que celle de l'abattage et dans ce but des essais pratiques sur huit troupeaux infectés furent conduits, en utilisant l'isoniazide comme agent chimiothérapique.

Il apparaît que, dans des conditions optima, la chimiothérapie peut supprimer l'infectiosité de la plupart des bovins tuberculeux en trois mois, et dans beaucoup de cas plus rapidement. L'action antituberculeuse de l'isoniazide est si grande que son emploi est indiqué dans chaque cas où l'abattage immédiat de l'animal tuberculeux n'est pas réalisable pour des raisons économiques.

Le traitement quotidien et la prophylaxie de centaines ou de milliers de vaches par l'isoniazide peut conduire à la contamination du lait par le médicament. Or la contamination du lait destiné à la consommation humaine par un médicament quelconque est interdite.

Le traitement des vaches n'a pas d'influence directe sur la production du lait ou sa saveur. Au cours d'expériences pratiques, des troupeaux de plus de cent vaches en lait ont reçu de l'isoniazide à des doses de 10 mg/kg pendant des périodes de huit à neuf mois et le lait était livré au consommateur pasteurisé ou frais. Il n'y eut aucune réclamation de la part des consommateurs.

Il est possible cependant que certains produits résiduels d'isoniazide puissent entraîner la coloration du lait, ceci en relation avec le régime alimentaire des bovins. Hobbs (1958) rapporte qu'après traitement prolongé d'un troupeau laitier de nombreuses plaintes des consommateurs ont été reçues, concernant en particulier l'odeur âcre du lait qui devient plus nette après chauffage. Les plaintes cessèrent dès que le traitement journalier à l'isoniazide fut interrompu. Les vaches étaient nourries avec de l'ensilage et des sous-produits de l'industrie de la canne à sucre.

L'absorption de l'isoniazide, sa répartition dans l'organisme et son excrétion ont été étudiées chez l'homme et les animaux d'expérience. Le médicament peut être décelé dans le sang par des méthodes convenables ; il est trouvé dans le liquide cérébro-spinal et pleural dans les trois heures après administration. Dans le même temps, il est largement répandu dans les tissus.

Camurri (1953) administre l'isoniazide à des malades à raison de 3,2 mg/kg et la décèle au bout de quelques heures dans le lait des mères allaitantes. Les concentrations sont de moitié ou d'un quart inférieures à celles du sang.

Renovanz et Schattman (1953) déterminent la présence du produit dans le lait de cobayes après traitement à l'isoniazide aussi bien que dans le sang des jeunes à la mamelle.

Lass et Bunger (1953) relatent l'excrétion de l'isoniazide dans le lait humain avec des doses *per os* de 200 mg. Dans des échantillons prélevés deux heures après l'administration de médicament, ils trouvent une moyenne de 2 µg/ml, et dans des échantillons prélevés sept heures après l'administration, 0,5 µg/ml, ce qui constitue 40 à 60 p. 100 du taux sanguin des patients. Ces pédiâtres concluent qu'un taux de 0,2 mg par 100 ml de lait n'a pas d'action sur l'enfant.

Bromberg et coll. (1954) administrent 200 mg d'isoniazide *per os* à 5 mères allaitantes et décèlent une moyenne de 0,38 mg pour 100 ml de lait pendant une à trois heures après l'administration. Les deux derniers groupes de chercheurs ont utilisé la méthode décrite par Kelly et Poet (1952).

Kleeberg et Weyland (1961) ont étudié les taux du sérum chez des bovins après administration orale de 10 et 20 mg/kg d'isoniazide et ont trouvé des concentrations relativement élevées et persistantes.

Divers procédés chimiques utiles ont été décrits pour la détermination du taux d'isoniazide dans les liquides biologiques.

Dans l'expérience ici relatée portant sur six vaches (cinq recevant de l'isoniazide, une témoin), le dosage de l'isoniazide dans le lait fut effectué par une méthode combinant celles de Short (1954) et de Wagner et Coll. (1955). Il a été établi que les taux d'isoniazide dans le lait, en fonction du temps suivant une dose orale, varie de façon significative selon les sujets. Il peut être affirmé que les différences des concentrations dans le lait résultent de façon importante des variations du taux d'acétylation par le foie.

Un résultat important est que le taux moyen d'isoniazide dans le lait est plus bas que le taux moyen dans le sérum. Par exemple, la concentration dans le sérum quatre heures après administration est de 1,4 µg/cm³, comparée à celle du lait, 0,3 µg/cm³. On peut s'attendre à un taux plus bas d'isoniazide chez des vaches ayant une production normale, donc plus élevée, que celle des vaches de la présente expérience. Seul le taux d'isoniazide du lait secrété 12 heures après administration offre une signification pratique, ce qui correspond à l'intervalle entre deux traites dans une laiterie.

Une pinte (environ 57 centilitres) de ce lait contiendra 0,1 mg d'isoniazide en moyenne, à condition que toutes les vaches aient reçu 10 mg/kg.

Mais ceci sera rarement le cas, étant donné qu'un taux d'infection tuberculeuse à 100 p. 100 est rare dans un troupeau. Le lait recueilli 24 heures après administration ne contient pas de médicament.

On peut conclure que les veaux recevant du lait de mêmes mères traitées pendant de longues périodes ne seront pas influencés par les petites quantités d'isoniazide dans le lait. Un veau buvant un demi-gallon (environ 2,25 l) deux fois par jour, ce qui est presque le maximum, absorbera 0,5 mg d'isoniazide soit le millième de la dose thérapeutique efficace. En outre, une action prophylactique quelconque est très invraisemblable. L'apparition d'une souche isoniazido-résistante chez un veau déjà infecté de tuberculose est presque impossible, étant donné qu'une concentration sanguine convenable est indispensable pour son développement. Les mêmes considérations s'appliquent à l'homme buvant du lait frais provenant de vaches traitées. Cependant, on doit proscrire la consommation d'un tel lait, spécialement pour les enfants, principalement pour les protéger de l'infection par le bacille tuberculeux bovin.

Pour des motifs pratiques et scientifiques, il était intéressant de rechercher l'influence des procédés habituels de manutention et de traitement du lait sur le taux d'isoniazide. Certains procédés, tels la pasteurisation et le transport par route furent « imités » en laboratoire encore que les conditions ne soient pas strictement les mêmes que dans la pratique. Les résultats montrent en tout cas qu'il y a disparition d'isoniazide libre lorsque les quantités ajoutées sont égales au taux maximum obtenu dans le lait lors d'administration orale.

150. KAECKENBEECK (A.), COLINET (G.) et SCHOENAERS (F.). — **Evolution de l'aptitude de l'intestin du veau nouveau-né à résorber les anticorps apportés par le colostrum.** *Ann. Méd. vét.*, 1961, **105** (4) : 197-205. 52 réf.

Chez les bovidés, les équidés et les suidés, toutes espèces à placenta épithélio-chorial, les nouveau-nés naissent dépourvus d'anticorps parce que le grand nombre de couches (sept) interposées, dans le placenta, entre le sang maternel et le sang foetal s'oppose au passage. Au surplus, et pendant quelques semaines, ils sont incapables d'en élaborer en quantité appréciable. Ils seraient donc livrés sans défense à l'infection si le colostrum, riche des anticorps élaborés par la mère, ne leur apportait la protection passive dont ils ont un pressant besoin.

Les globulines, support des anticorps, sont très rapidement résorbées intactes au niveau de l'intestin grêle et, par voie lymphatique, gagnent le sang où elles sont décelables déjà une à trois heures après le premier repas. Cette perméabilité de l'intestin joue non seulement en faveur des globulines du colostrum, mais encore, dans une certaine mesure, à l'égard des anticorps apportés par des immunsérums obtenus de sujets d'espèce identique ou non. Elle est toutefois de courte durée et ne se prolonge pas au delà des 24 à 36 heures qui suivent la naissance.

Pour expliquer cette résorption, on invoque : une modification de la perméabilité intestinale ; l'entrée en activité de la digestion enzymatique des protides jusque-là contrariée par l'insuffisance de sécrétion d'acide chlorhydrique nécessaire pour activer la pepsine et par la présence, dans le colostrum, d'un facteur inhibant la trypsine ; une combinaison des deux facteurs précédents. Les tentatives faites pour prolonger cette résorption, chez le nouveau-né, ont échoué.

Ces notions, désormais classiques, ont fait, à maintes reprises, l'objet d'exposés d'ensemble.

L'immunité du veau repose donc sur l'ingestion du colostrum chargé des anticorps élaborés par la mère.

Si l'on sait que l'aptitude de l'intestin grêle à résorber les anticorps cesse après 24 à 36 heures, on ignore, par contre, comment elle évolue pendant ce temps.

L'administration de colostrum avec anticorps colibacillaires anti 0.137 à des veaux nouveau-nés a montré aux auteurs que chez ces animaux, conformément à la conception classique, la résorption intestinale des anticorps apportés par le colostrum se limite aux 36 premières heures de l'existence.

Ces auteurs ont pu établir aussi qu'au cours de cette brève période elle ne demeure stable que pendant une douzaine d'heures, pour fléchir ensuite brusquement et très rapidement : on voit, en effet, que l'aptitude de l'intestin à résorber les anticorps qui est encore de 95 p. 100 à la quatorzième heure après la naissance, tombe à 3,5 p. 100 à la trentième.

Il résulte de ces observations que si l'on veut exploiter au maximum la protection que peuvent apporter les anticorps colostraux, dans la lutte contre les maladies infectieuses des nouveau-nés, il faut commencer l'administration du colostrum le plus tôt possible après la naissance, pendant que la perméabilité intestinale est à son apogée.

Il faut aussi se hâter parce que l'infection n'attend pas ; elle doit trouver la route barrée par une immunité passive, solide et précoce, apportée par les anticorps mis en réserve dans le colostrum.

En ce qui concerne plus spécialement la prophylaxie de la colibacillose du veau, elle ne paraît pas devoir être recherchée dans le recours à une antibiothérapie, tôt ou tard vouée à l'échec par l'apparition de souches résistantes, mais dans une amélioration des conditions d'élevage étayée par une immunisation spécifique du nouveau-né.

BIBLIOGRAPHIE

NEWSOM et H. MARSH. — **Les maladies du mouton.** Traduit de l'américain par J. Sornicle. 16 × 24, cartonné ; 448 pages, 107 fig. Vigot Fr. édit., Paris, 1961.

Cet ouvrage est la traduction française de la 2e édition américaine (1958) de Newsom's sheep diseases de H. Marsh. Il est composé de quatre parties :

1. — Maladies microbiennes.
2. — Maladies parasitaires.
3. — Maladies non transmissibles.
4. — Poisons.

Ainsi que l'indique H. Marsh dans sa préface, « bien que ce livre soit présenté en visant surtout les affections qui sévissent aux Etats-Unis, on a essayé d'y inclure les maladies importantes de tous les pays et on a eu recours autant que possible à la littérature du monde entier ». En fait l'auteur a surtout étudié les maladies en élevage extensif.

Tel qu'il est, bien présenté et illustré, malgré des inexactitudes et même parfois des erreurs de traduction, malgré aussi des chapitres qui n'intéressent que peu les lecteurs français (par exemple les intoxications par des plantes n'existant pas en nos régions), cet ouvrage doit être utile aux vétérinaires, aux étudiants et à tous ceux qui s'occupent d'élevage ovin.

C. BRESSOU. — **Aide-mémoire d'ostéologie comparée des animaux domestiques.** 2e édition, 18 × 27 cm, 110 pages, 245 fig. de A. Richir. Vigot Fr. éditeurs, Paris 1961.

Depuis la fin de la guerre, bien des étudiants vétérinaires, et des vétérinaires, ont revisé l'ostéologie comparée des animaux domestiques ou recherché un détail oublié dans l'aide-mémoire de C. Bressou. L'intérêt de cet ouvrage n'a pas faibli et son utilité reste la même.

Cette 2e édition conserve, avec une typographie différente, le même texte bref et concis, complété page à page, par les mêmes dessins clairs et nombreux.

M. BROUSTAIL. — **La souris de laboratoire et son élevage.** 2e édition, 70 p., Vigot Frères, édit., Paris 1961.

Voici la seconde édition de la thèse de notre confrère M. Broustail ; celle-ci ne comporte aucun changement ni aucune addition par rapport à la thèse originale quant au texte et aux gravures.

Mais l'intérêt de cette publication ne faiblit pas ; elle reste toujours précieuse pour quiconque entreprend l'élevage des souris de laboratoire et apporte au lecteur une foule de renseignements pratiques.

Nous regrettons seulement que le chapitre de la pathologie spéciale, d'importance capitale en matière d'élevage de souris, soit aussi succinct ; mais peut-être sortirions-nous, par trop de descriptions pathologiques, du sujet que se propose un ouvrage avant tout pratique.

P. PERREAU.

J. EUZÉBY. — **Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine.** Tome 1er. — **Maladies dues aux némathelminthes.** Fascicule 1er. — Cartonné (15,5 × 24), 480 pages, 164 figures, Vigot frères édit., Paris, 1961.

Le professeur Euzéby nous présente les maladies vermineuses des animaux domestiques et leur incidence sur la pathologie humaine en deux tomes dont l'un est réservé aux maladies dues aux Némathelminthes (deux fascicules) et l'autre aux maladies dues aux Plathelminthes (deux fascicules).

Le premier fascicule paru dont il sera uniquement question ici, après une étude générale sur les nématodes, traite :

A. — Des helminthiases dues aux nématodes de l'ordre des *Trichosyringata*, c'est-à-dire des trichurioses, capillarioses et trichinose.

B. — Des helminthiases dues aux nématodes de l'ordre de *Myosyringata*, à savoir :

1° Les filarioses : Généralités, morphologie et biologie. — La parafilariose du tissu conjonctif sous-cutané des équins et des bovins. Dirofilariose sous-cutanée du chien et du chat. — Onchocercoses diverses. — Filarioses du globe oculaire et des séreuses. — Dirofilariose car-

dio-pulmonaire du chien. — Filarioses larvaires (Gales d'été. — Microfilariose cutanée à *Onchocerca gutturosa*). — Filarioses larvaires des centres nerveux (Kumri ou paralysie lombaire du mouton et de la chèvre due à *Setaria digitata*).

2° Les spiruroses : Généralités, morphologie et biologie. — Spiruroses imaginales de la cavité orbitaire : Thélazioses oculaires et oxyspiruroses oculaires des oiseaux. — Spiruroses imaginales du tube digestif : spiruroses ingluviales, proventriculaires et du gésier chez les volailles ; spiruroses gastriques du porc ; spiruroses de l'œsophage et du rumen des ruminants ; spiruroses gastriques et œsophagiennes chez le chien et le chat (spirocercose canine) ; spiruroses gastriques des équidés (habronémoses imaginales). — Spiruroses larvaires : Habronémoses larvaires des équidés (habronémoses cutanées, des muqueuses et du poumon).

3° Les strongyloses : Généralités, morphologie et biologie. — Strongyloses respiratoires : Dictyocaulose bovine ; bronchite, bronchopneumonies et pneumonies vermineuses du mouton et de la chèvre ; dictyocaulose équine ; bronchite vermineuse porcine ; syndrome bronchite vermineuse des carnivores ; strongyloses cardio-pulmonaires : angiostrongylose canine et aelurostrongylose féline.

Pour chacune de ces questions, le professeur Euzéby a centré son étude, non sur la morphologie qui n'est que brièvement rappelée, mais sur la maladie elle-même et, pour ce faire, il s'est inspiré du plan de Nocard et Leclainche dans leur magistral traité des maladies infectieuses des animaux. Chaque chapitre comporte donc, après une série de généralités (définition, espèces affectées, épidémiologie et répartition géographique), l'étude des parasites (caractères morphologiques et biologiques des Helminthes avec habitat, nutrition, cycle évolutif et résistance), l'étiologie (source de parasites, modalité de l'infestation, réceptivité des individus), l'étude clinique et anatomique, la pathogénie, l'immunité s'il y a lieu, le diagnostic, le pronostic, le traitement et la prophylaxie. Chacun des grands groupes de questions traitées est suivi d'une étude sur l'incidence de ces maladies sur la pathologie humaine à la lumière des derniers travaux parus.

Le livre du professeur Euzéby est un ouvrage moderne et très complet qui comporte les derniers développements en matière d'évolution de parasites, de traitement et de prophylaxie.

Bien qu'envisageant surtout le rôle pathogène des parasites rencontrés en Europe, cet ouvrage est susceptible d'intéresser un grand nombre de vétérinaires, médecins ou biologistes travaillant outre-mer à des problèmes tels que trichurioses, filarioses diverses, microfilarioses, habronémoses, sétarioses, spiruroses du porc, des volailles ou du chien, thélazioses et métastrongyloses du porc.

Le seul reproche — mineur il est vrai — que l'on puisse faire à ce livre est de ne pas chiffrer de façon plus précise l'incidence réelle de ces maladies parasitaires sur la production animale.

L'ouvrage, bien présenté et illustré d'une iconographie en partie originale, est écrit dans un style clair et ne s'encombre pas de descriptions trop complexes. Félicitons donc le professeur Euzéby de ce travail et souhaitons que ce volume trouve auprès du public l'accueil qu'il mérite.

M. GRABER.

LUCAS (I. A. M.) and LODGE (G. A.). — **The nutrition of the young pig.** Cartonné, in 4°, 119 p. Commonwealth Bureau of Animal Nutrition Technical Communication n° 22. Editeur : Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough, Bucks. England 1961. Pr. 25 s.

Fidèles à l'esprit de ces communications techniques et se basant aussi bien sur leurs travaux à Rowett Research Institute qu'à la consultation d'une large bibliographie (plus de 670 références) les auteurs procèdent à une revue des connaissances actuelles en matière d'alimentation du jeune porcelet pendant les 8 premières semaines de sa vie. Ils font ressortir les données solidement acquises, celles qui demandent une plus ample vérification, et enfin la longue route qui nous reste encore à parcourir pour parfaire nos connaissances dans ce domaine.

De la lecture du livre se dégage l'effort méritoire constant des auteurs de lier la nutrition théorique du porcelet à son alimentation pratique et cela, aux différentes étapes de cette période de sa vie et selon les diverses techniques d'élevage.

L'ouvrage est divisé en 2 grandes parties.

La première (formant les 4/5e du volume) est consacrée à la nutrition des porcelets sevrés soit dès leur naissance ou même de ceux nés après hystérectomie (des porcelets qui n'ont pu profiter du colostrum maternel), soit le 2e jour de leur vie (donc après absorption du colostrum), soit enfin à des porcelets sevrés à différentes dates plus tardives. Après avoir passé en revue le développement du système enzymatique digestif et examiné les coefficients de digestibilité des principaux éléments nutritifs, les auteurs exposent le rôle, les conséquences des excès ou des carences, les besoins optimums et le rapport des éléments d'une ration pendant la croissance du porcelet. L'examen théorique de chaque élément conduit toujours à une synthèse qui aboutit finalement au taux recommandé de cet élément en pratique. De plus, les auteurs fournissent des exemples de composition de rations synthétiques pour des porcelets sevrés à une date donnée depuis leur naissance. Un chapitre est en outre consacré à certains composants des rations, comme par exemple l'urée, les acides aminés synthétiques dans la ration en pratique, les sources de matières protéiques, etc...

La première partie de l'ouvrage est terminée par un examen de la possibilité du sevrage précoce dans les conditions de l'élevage fermier, faisant ressortir les avantages et les limites de son application.

La 2e partie est consacrée à l'alimentation complémentaire des porcelets à la mamelle jusqu'à leur sevrage à 8 semaines. Se basant sur les besoins de porcelets, développés dans la première partie de l'ouvrage, d'une part, et d'autre part sur la production, la composition et la digestibilité du lait de truie, les auteurs déduisent les éléments à fournir en supplément et leur quantité aux étapes successives de la croissance.

Notons que tout au long de l'ouvrage, les auteurs expriment les besoins du porcelet aussi bien de façon classique, par exemple en fonction du poids de la ration ou du poids vif du porcelet, que, pour certains éléments, en fonction de l'énergie fournie par la ration. Ce dernier procédé paraît aux auteurs plus raisonnable : ils pensent que, dans une ration équilibrée, la réduction de l'énergie fournie au porcelet diminue son taux de croissance et que, par conséquent, ses besoins en éléments nutritifs seront moindres. Ceci, par exemple, est particulièrement clair dans le cas de certaines vitamines du complexe B qui sont intimement liées au métabolisme énergétique. Comme unité d'énergie, est utilisée l'énergie de l'aliment digéré (ou EDF : Energy of Digested Feed) ; la façon de l'estimer est indiquée dans le préambule et à la fin de l'ouvrage en appendice.

Cet ouvrage, liant la théorie à la pratique, intéressera tous ceux qui s'intéressent non seulement à cette période de vie du porcelet mais au cycle entier de l'élevage porcin, tant il est vrai qu'une étape donnée de ce cycle conditionne l'étape suivante tout en dépendant donc de la précédente.

G. THÉODOSIADIS.

308. — Imprimerie JOUVE, 15, rue Racine, Paris

Le Géront : CURASSON

INSTITUT D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX
10, rue Pierre-Curie, ALFORT (Seine)

M. G. CURASSON
Inspecteur général de l'élevage d'outre-mer
Membre correspondant de l'Institut

PATURAGES ET ALIMENTS DU BÉTAIL

EN RÉGIONS TROPICALES ET SUBTROPICALES

Un volume 18,5 × 26 cm. de XIX-344 pages

L'Étude très complète sur les aliments des animaux et les pâturages tropicaux et subtropicaux qui a été publiée dans la présente revue depuis le numéro 4 du tome VI de 1954 au numéro 1 du tome XI de 1958 sous la signature de M.-G. CURASSON, vient d'être rassemblée en un seul ouvrage. D'ailleurs, c'est à la suite des nombreuses demandes de tirés à part qui ne pouvaient être satisfaites que l'Institut a fait éditer ce livre, en un nombre limité d'exemplaires, pour tous ceux qui, en régions intertropicales, s'intéressent au problème de l'alimentation du bétail. Nous rappelons ci-dessous le plan général de l'ouvrage :

Chapitre I. — Généralités.
— II. — Les pâturages des principales régions.
— III. — Utilisation des pâturages naturels.
— IV. — Création de pâturages et des cultures fourragères.
— V. — Graminées fourragères.
— VI. — Légumineuses fourragères.
— VII. — Plantes appartenant à des familles autres que les graminées et les légumineuses.
— VIII. — Racines et tubercules.
— IX. — Fruits, graines et leurs sous-produits.
— X. — Grains.
— XI. — Compléments (mise à jour chapitre par chapitre).

Ce livre est mis en vente directement par l'Institut au prix de 3.500 francs l'exemplaire, frais d'envoi y compris.

Toute commande doit être adressée directement au Centre de documentation de l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 10, rue Pierre-Curie, Alfort (Seine).

Le règlement du montant de l'achat peut être fait soit par chèque bancaire, soit par chèque postal au n° 9068-32 Paris, libellé au nom de « M. le Régisseur de la Caisse de Recettes de l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux » 10, rue Pierre-Curie, Alfort (Seine).

Ce livre n'est pas vendu en librairie.